FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1961

THÈSE

N° 516

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Neraud le Mouton de BOISDEFFRE

née Béatrice, Jeanne, Marguerite-Marie WIEDEMANN-GOIRAN

le 13 Novembre 1928 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LA NEPHRITE ASCENDANTE PAR REFLUX VESICO-URETERAL

Président: M.P. MILLIEZ, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

961

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1961

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Neraud le Mouton de BOISDEFFRE

née Béatrice, Jeanne, Marguerite-Marie WIEDEMANN-GOIRAN

le 13 Novembre 1928 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LA NEPHRITE ASCENDANTE PAR REFLUX VESICO-URETERAL

Président: M.P. MILLIEZ, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V^e

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	N.
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Prof[r] à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (»)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (O.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉS (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS,

En témoignage de ma profonde gratitude

A MON MARI

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538123_0008

A MON MAITRE et PRESIDENT de THESE,

Monsieur le Professeur Paul MILLIEZ,

Professeur de Pathologie Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a confié le sujet de cette thèse
et a bien voulu me faire le grand
honneur d'en accepter la présidence,

Qu'il trouve ici l'expression de ma
respectueuse et profonde reconnais-
sance pour la bienveillance qu'il
m'a toujours témoignée.

A Monsieur le Docteur M. NOIX,

Assistant d'Electro-radiologie des Hôpitaux de Paris

Qui a si obligeamment mis des documents radiocinématographiques à ma disposition.

A Monsieur le Docteur G. LAGRUE

A Monsieur le Docteur Ph. TCHERDAKOFF

A Monsieur le Docteur P. SAMARCQ

A Monsieur le Docteur M. BITKER

En remerciement de l'aide qu'ils m'ont apportée dans la réalisation de ce travail.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Docteur Louis MICHON

Monsieur le Professeur Marcel FEVRE

Monsieur le Docteur Jean LEVESQUE

Monsieur le Professeur Robert DEBRE

Monsieur le Professeur Jean BERNARD

Monsieur le Professeur André LEMAIRE

Monsieur le Professeur JUSTIN-BESANCON

Monsieur le Professeur JULIEN-MARIE

Monsieur le Professeur Jean HAMBURGER

Monsieur le Professeur Raymond GARCIN

P L A N

GENERALITES :

- Physiologie de la jonction vésico-urétérale
- Le reflux est toujours pathologique
- Sa fréquence
- Son association avec d'autres manifestations urinaires

MISE en EVIDENCE :

- Cystographie rétrograde
- Radiocinématographie
- Ces examens sont utilement complétés par la cystométrie

RETENTISSEMENT du REFLUX sur le REIN :

- Surpression endocavitaire et reflux pyélo-rénal
- Infection et lésions anatomiques

CLINIQUE :

- Les signes directement en rapport avec le reflux
- Les signes de néphrite ascendante : aiguë
  larvée
- L'évolution chronique, récidivante vers la sclérose rénale

CAUSES du REFLUX

- Infection
- Obstacles
- Neurovessies
- Anomalies congénitales

TRAITEMENT :

- Médical
- Levée de l'obstacle à l'écoulement de l'urine
- Rééducation de la vessie
- Opérations sur l'uretère lui-même

OBSERVATIONS

CONCLUSIONS

Intérêt majeur d'un diagnostic et d'un traitement précoces avant l'installation des lésions rénales irréversibles.

PHYSIOLOGIE DE LA JONCTION VESICO-URETERALE

Vu à la cystocopie, le méat urétéral se présente normalement comme une fente dont les lèvres sont accolées. On distingue en amont, sous la muqueuse, sur une longueur de quelques millimètres, le trajet intra-mural. Au moment de l'éjaculation, les lèvres s'entrouvent, l'urine fait irruption, puis les lèvres s'accolent à nouveau, le méat se rétracte sur toute la longueur du trajet de l'uretère intra-mural qui, à la fin, n'est plus visible.

L'uretère traverse la paroi vésicale suivant un trajet oblique engainé à ce niveau par la couche de WALDEYER. Il est attaché aux bords du trigone qui demeure fixe, quel que soit le degré de réplétion de la vessie. L'uretère intra-mural possède une seule couche de fibres longitudinales.

PERRIN schématise ainsi avec KERHOAS la physiologie de la jonction urétéro-vésicale.

Classiquement, trois facteurs s'opposent au reflux à l'état normal :

- L'étroitesse du méat urétéral, par rapport à l'uretère sus-jacent.
- L'obliquité de l'uretère intra-mural.
- La valvule urétérale constituée par le relief saillant de la lèvre supérieure externe du méat.

La réplétion vésicale, en accolant les deux parois du trajet oblique urétéral et en appliquant la valvule contre le méat, assure l'étanchéité.

Mais, en fait, le mécanisme qui s'oppose au reflux n'est pas passif. En effet, l'occlusion méatique peut être indépendante de la pression intra-vésicale. Le méat normal n'a pas toujours de valvule muqueuse ; enfin, la cystocopie montre les mouvements actifs de l'orifice urétéral.

Le dispositif normal contre le reflux joue en rôle actif. En effet, l'uretère intra-mural possède une tonicité et une contractilité puissantes. Cette motricité suit le rythme d'ensemble de la dynamique excrétoire de l'uretère, mais elle est aussi capable d'autonomie. Le péristaltisme varie avec le débit urinaire, la sensibilité de l'uretère est prouvée par les éléments nerveux et l'existence de ganglions.

L'uretère intra-mural ne possède pas de fibres circulaires, mais il existe pourtant un mécanisme sphinctérien que NARATH a démontré histologiquement : au moment où elles gagnent la vessie, les fibres longitudinales divergent en éventail dans la lèvre supérieure du méat. Une arche musculaire formant fronde cravate la lèvre inférieure. Ces deux formations réalisent un véritable sphincter. Leur action est renforcée par celle des fibres de la couche de WALDEYER d'origine vésicale qui attirent l'uretère vers la vessie au moment de la miction.

Enfin, outre l'intégrité de l'uretère intra-mural et la présence du sphincter méatique, le mécanisme normal contre le reflux comporte un troisième élément : la puissance du Détrusor. En effet, expérimentalement, la destruction de la valvule muqueuse est insuffisante à produire un reflux (PAPIN, DRAPER et BRASCH), la section des fibres du Détrusor périméatique est nécessaire (COURTADE et GUYON).

Mac GOVERN pense que les caractères qui déterminent la présence ou l'absence de reflux vésico-urétéral sont les suivants :

- La longueur de l'uretère intra-mural, par rapport à son calibre,

- Le degré de flexibilité de l'appareil de jonction
- L'affaissement de l'uretère intra-mural par la pression vésicale
- La pression intravésicale.

Selon lui, le péristaltisme urétéral et le tonus de la paroi vésicale ont peu d'influence.

LE REFLUX VESICO-URETERAL

Le reflux de l'urine, de la vessie vers l'uretère, semble avoir été démontré pour la première fois, par cystographie, en 1913, par LEGUEU et PAPIN.

LE REFLUX EST TOUJOURS PATHOLOGIQUE

Il n'est pas retrouvé chez les sujets normaux. JONES et HEADSTREAM examinent cystographiquement 100 enfants urologiquement normaux. Ils ne trouvent le reflux que chez un seul enfant qui présentait une vessie trabéculée et un résidu de 180 ml.

Le tableau suivant montre les résultats de cystographies effectuées chez des enfants sans symptômes urinaires.

Observateurs	Année	Nombre d'enfants examinés	Reflux	Commentaire
KEUHNELIAN	1958	26	0	
JONES & HEADSTREAM	1958	100	1	Cet enfant présentait un résidu
KJELBERG & ses Associés	1957	101	0	
IANNACCONE & PANZIRONI	1955	50	1	Le reflux a été détecté transitoirement 1 fois sur trois examens.
GIBSON	1949	43	2	La sélection ne semble pas av.été rigoureuse car 2 des 41 autres enf. avaient un diverticule
KRETSCHMER	1916	10	3	Des solutions très irritantes ont été utilisées

Tableau emprunté à J.H. Mc. GOVERN, V.F. MARSHALL et A.J. PAQUIN (The Journal of Urology - Vol. 83, n° 2, 1960

Mc GOVERN, étudiant 88 enfants de moins de 14 ans ayant un reflux, trouve, dans 100 % des cas, une anomalie urinaire autre que le reflux. Après avoir donné un exemple montrant que le reflux peut être supporté pendant des périodes d'une longueur surprenante, l'auteur conclut que le reflux est un signe d'anomalie urinaire.

Ceci concorde avec la constatation de CAMPBELL qui, sur 722 cystographies, ne trouve pas de reflux en l'absence d'autres lésions urologiques.

LA FREQUENCE DU REFLUX

Le reflux est le plus souvent décelé chez l'enfant ou l'adulte jeune.

Il est assez fréquemment rencontré chez des enfants ayant une symptômatologie urologique. Suivant les statistiques, le pourcentage varie peu.

FORSYTHE et WHELAN, sur 445 enfants ayant des troubles urinaires, trouvent 61 reflux, soit 14 %

CAMPBELL ..... 12 %

PASQUIER ..... 13 %

Le reflux est accompagné, dans un nombre élevé de cas, d'anomalies urinaires autres que le reflux lui-même.

En reprenant la statistique de FORSYTHE et WHELAN, on trouve, dans les 61 cas de reflux :

17 mégauretères
7 enfants porteurs de valves urétrales
3 anomalies du col vésical
1 diverticule vésical
2 mégauretères d'un type distinct des précédents
17 enfants atteints de cystite ou de pyélite

Ainsi, le reflux indique la présence d'une anomalie urologique significative ; la recherche du reflux constitue un temps essentiel dans l'étude des affections urologiques basses et des infections urinaires inexpliquées.

MISE EN EVIDENCE DU REFLUX

Par la cystographie
Par la radiocinématographie

LA CYSTOGRAPHIE est faite sous couvert d'antibiotiques, pendant 48 heures avant et 48 heures après l'examen.

Si la vessie est très infectée, on ajoute 3 ampoules de 10 mg. de soframycine au produit de contraste. La cystographie comporte un remplissage graduel, lent et régulier de 40 ml. de liquide de contraste, pour 400 ml. de sérum physiologique. Le remplissage est arrêté au moment où apparaît un besoin impérieux d'uriner. Combinée avec des mesures de pression, elle permet de véritables cysto-radiométrogrammes et des examens comparables entre eux.

Les clichés sont pris :

a) Lorsque le malade éprouve un besoin impérieux d'uriner

b) En effort de miction

c) Pendant la miction

d) Après la miction

Il est parfois nécessaire de répéter les clichés sous divers incidences ou de faire des radios retardées 15 à 30 minutes après l'injection intravésicale pour arriver à mettre en évidence le reflux qui peut échapper à un seul examen ou paraître unilatéral, alors qu'il est le plus souvent bilatéral.

Les résultats

Le reflux est d'aspect variable :

Passif, il peut apparaître dès le remplissage, quelque soit le taux de pression,

ou, au contraire, être différé, d'où l'intérêt du cliché fait 10 ou 15 minutes après le remplissage vésical.

Quelquefois, il sera mis en évidence en position de Trendelenbourg.

Actif, il n'apparaît qu'au début ou pendant la miction.

Uni ou bilatéral, son intensité est variable ; le liquide de contraste dessine seulement l'uretère pelvien ou au contraire remonte au bassinet et aux calices.

Le reflux actif peut être isolé ou compléter le reflux passif.

Si le reflux est trouvé, on pratique un autre cliché 10 minutes plus tard pour visualiser le remplissage secondaire de la vessie par l'urine qui avait reflué dans les uretères.

La cystographie montre encore l'aspect de la vessie :

- vessie de lutte, petite, globuleuse, avec image de double contour, témoignant de l'épaisseur du détrusor.
- méga-vessie avec parfois diverticules.

Enfin, elle peut visualiser un résidu.

Si les résultats de la cystographie sont négatifs et si l'on a de sérieuses raisons de soupçonner le reflux, il faut répéter les examens.

La radiomanométrie vésicale permet de mesurer la pression sous laquelle se fait le reflux, donc la pression à laquelle sera soumise la secrétion rénale.

LA RADIOCINEMATOGRAPHIE urinaire est pratiquée en employant un amplificateur de brillance qui permet d'utiliser un débit très faible de rayons X. L'amplificateur de brillance peut être jumelé avec une caméra de télévision qui reproduit sur l'écran la motricité rénale avec une précision supérieure à celle du film, car en effet, dans ce dernier cas, il est difficile de régler parfaitement la vitesse des prises de vue. En adaptant ainsi un système de roëntgentélévision, on voit immédiatement les images pathologiques qu'on peut fixer au passage sur un cliché.

Comme l'a montré le Docteur NOIX, la radiocinématographie objective de manière saisissante le reflux et permet de juger de la gravité de l'insuffisance sphinctérienne vésico-urétérale et de son retentissement rénal.

Au cours du remplissage, le reflux peut apparaître immédiat uni ou bilatéral. L'activité péristaltique de l'uretère lutte parfois contre l'ascension du liquide. Cela se manifeste sur le film par un aspect spasmé très efficace de l'uretère. Dans des cas plus graves, cette défense manque, les cavités pyélo-calicielles sont opacifiées, généralement atoniques et déformées.

Parfois, le parenchyme rénal est envahi par micro-reflux.

Aux cours d'efforts mictionnels, le reflux peut se déclencher, donnant les mêmes images que celles que nous venons de décrire.

A la miction, le reflux peut se produire, alors qu'il ne s'était pas manifesté par les manoeuvres précédentes. On a pu constater dans plusieurs cas, que le relâchement mictionnel du sphincter urétral s'accompagne de l'ouverture simultanée des orifices urétéraux.

Enfin, la radiocinématographie montre parfois le faux résidu lié à l'arrivée secondaire dans la vessie, après la miction, du liquide de reflux qui était monté dans les uretères.

LA CYSTOMETRIE, faite sous converture d'anti-biotiques 24 heures avant et 24 heures après l'examen, mesure en centimètres d'eau les variations de pression endo-vésicale. Elle permet d'étudier le tonus du muscle, c'est-à-dire la résistance qu'il offre au repos pour se laisser distendre, et sa puissance contractile.

Le tonus se conserve grâce à un réflexe qui suit la voie des nerfs érecteurs, passe par le centre sacré de BUDGE, par la partie postéro-externe des cordons latéraux, pour arriver au diencéphale où il aboutit dans les pédoncules cérébraux, au centre vésical de BARRINGTON. Ce centre reçoit une influence modératrice corticale.

La contraction vésicale est sous la dépendance du réflexe à la distension qui suit des voies nerveuses voisines de celles du réflexe tonique. Il a le même centre pédonculaire de BARRINGTON et le même contrôle cortical modérateur. Le centre le plus élevé contrôle les centres sous-jacents, mais chacun de ces derniers, isolé du centre immédiatement supérieur, peut prendre le relai. Il se produit alors des modifications de la miction caractéristiques du niveau de la lésion.

Lorsque la vessie est séparée des centres nerveux après extirpation du plexus hypogastrique, la miction se réalise grâce à un système autonome local, bien étudié par Gil VERNET. Il est formé de minuscules centres ganglionnaires situés dans l'espace inter-vésico génital et de nombreux neurones microscopiques situés dans l'épaisseur du trigone vésical.

Le tracé cysto-manométrique montre que les 10 premiers ml. introduits dans la vessie donnent la mesure de la pression existant dans la vessie à l'état de vacuité, c'est le tonus initial de la vessie. Le tonus est un état de contraction modérée et prolongée des muscles lisses. Le muscle vésical est apte à contenir de petites ou de grandes quantités de liquide sous pression constante . Cependant, au cours du remplissage, la pression s'élève progressivement. La différence entre le tonus initial et la tension intra-vésicale avant la contraction représente une force qui augmente avec la distension vésicale qui est appelée, par SERRALLACH, résistance élastique de la paroi vésicale

et qui est dûe au tissu conjonctif et élastique de la paroi.

Chez un adulte normal, la première sensation de vessie pleine se manifeste pour un volume de 200 ml. environ et le besoin d'uriner lorsque la capacité physiologique est atteinte, environ 350 ml. avec une pression de 10 à 20 cm. d'eau.

La cause principale du besoin d'uriner est la distension de la vessie. La miction est déterminer par la contraction du Détrusor et des fibres vésico-cervicales et vésico-urétérales qui ouvrent activement et respectivement le col vésical et l'urètre membraneux ; il se produit en même temps, par action nerveuse réflexe, le relâchement des systèmes sphinctériens.

Au passage de l'urine par le col vésical et par l'urètre postérieur, ce dernier se relâche davantage et, en même temps, par action réflexe, stimule la contraction du Detrusor.

SCHWARTZ donne un exemple de courbe de miction ; pour que l'invitation à uriner soit suivie de miction, il faut une certaine tension du Detrusor, une tension préalable de 23 cm. d'eau avec 400 ml. de liquide, dans l'exemple cité. Dès que l'ordre d'uriner est donné, la contraction vésicale commence, la pression s'élève ; à 33 cm. le sphincter s'ouvre (pression d'ouverture), la pression continue à s'élever jusqu'à 69 cm. (pression maxima) puis la pression se maintient autour de 60 cm. L'arrêt de la miction provoque une chute rapide de la pression jusqu'à 20 cm., puis lente jusqu'à 15 cm.

Pour LEMOINE, la pression d'ouverture marque le point où la tension du Detrusor a atteint ou un peu dépassé celle du sphincter. Sa valeur doit donc augmenter avec celle du sphincter. La pression d'ouverture est la mesure directe de l'obstacle qui, au niveau de l'orifice interne de l'urètre, s'oppose à l'écoulement de l'urine.

La cystométrie fournit donc des renseignements sur le tonus, la contractilité et la sensibilité du détrusor, propriétés qui sont sous la dépendance du système nerveux. Ceci peut être intéressant à connaître, car on a

vu qu'un des facteurs s'opposant au reflux à l'état normal est l'intégrité du détrusor.

Le tonus du muscle vésical peut s'altérer en plus ou en moins.

L'hypertonie est dûe à la perte du contrôle modérateur des centres cérébraux corticaux.

L'hypotonie vésicale, représentée par une montée très lente du tracé jusqu'à la contraction vésicale, indique qu'il y a une interruption des voies médullaires toniques jusqu'au diencéphale.

A côté de certaines maladies nerveuses qui donnent l'hypotonie vésicale, il existe des hypotonies dites musculaires des grands distendus.

La résistance élastique de la paroi vésicale est augmentée dans les vessies sclérosées ou spasmées ; elle est diminuée dans les grandes vessies atoniques.

La courbe de contraction peut être altérée. Mais il faut tenir compte pour son interprêtation, de la participation des muscles abdominaux.

La contraction vésicale peut être faible.

Une contraction vésicale puissante indique un muscle vésical hypertrophié et une difficulté au passage de l'urine.

A côté des causes locales, on trouve une hypercontractilité d'origine nerveuse, par altération des relations cortico-diencéphaliques.

La sensibilité vésicale nous informe du besoin d'uriner (sensibilité proprioceptive) et de stimulus tactile, thermique ou douloureux (sensibilité extéroceptive).

Lorsque la sensibilité vésicale disparaît, par altération des voies para-sympathiques pelviennes ou médullaires, on observe une hypotonie associée. Les distendus ont aussi une diminution de leur sensibilité.

En cas d'affections qui donnent de forts stimulus vésicaux (cystite, calculs) ou en cas d'hyperréflexie corticale, la sensibilité vésicale est au contraire augmentée.

Il existe encore une sensation sympathique qui se manifeste par une impression de poids ou de distension suprapubienne. Transmise par le sympathique prévertébral, elle n'atteint la moëlle qu'à la hauteur des segments dorsaux.

En cas d'hyposensibilité para-sympathique, les sensations sympathiques peuvent être conservées quand la lésion médullaire est située au-dessous des segments dorsaux.

La capacité vésicale est augmentée dans les affections locales entraînant une distension lente et progressive de la vessie et dans les maladies neurogènes de cet organe qui entraînent une hypotonie et une hypoesthésie.

Une diminution de la capacité peut être liée à la sclérose vésicale (diminution réelle) ou à une hyperréflexie locale ou centrale (diminution apparente).

La résistance sphinctérienne est augmentée en cas d'obstruction congénitale du col, et diminuée dans les lésions qui laissent l'orifice béant.

LA CYSTOMETRIE précise donc l'état de la paroi vésicale :

- hypertonie ou hypotonie
- diminution ou augmentation de la résistance élastique de la paroi.

Or, les modifications de la paroi vésicale jouent un rôle important dans le déterminisme du reflux.

LA RADIOMANOMETRIE montre à quelle pression et pour quelle capacité se manifeste le reflux. Or, le reflux est d'autant plus agressif pour le rein qu'il s'effectue sous plus forte pression.

Enfin, la CYSTOMETRIE permet de conclure à la diminution ou à l'augmentation de la sensibilité vésicale, suivant l'apparition tardive ou précoce du besoin d'uriner.

Ces données sont utilisées pour la rééducation vésicale. De plus, comme l'a montré BITKER, l'étude des troubles neurologiques de la miction, en cas de lésion médullaire, permet de préciser le niveau des lésions neurologiques.

RETENTISSEMENT DU REFLUX SUR LE REIN

L'insuffisance ostiale entraîne une véritable trombe ascendante de l'urine de la vessie vers le bassinet, car la pression va normalement en augmentant depuis les tubes excréteurs jusqu'à la terminaison de l'uretère.

Le retentissement s'objective d'abord par la dilatation de l'uretère, du bassinet et des calices. L'urétéro-hydronéphrose est fréquente et semble proportionnelle à la pression vésicale déterminant le reflux et à l'ancienneté de celui-ci.

La cystographie sous contrôle manométrique et volumétrique, la radiocinématographie permettent de préciser deux types de reflux :

- Le reflux passif, où la vessie et l'uretère communiquent librement ; toute élévation de pression intra-vésicale est transmise intégralement au bassinet et aux calices, dès que les cystoïdes sont supprimés.
- Le reflux actif, qui retentit d'autant plus sur le rein que le Détrusor est plus puissant.

L'expérimentation a montré qu'une surpression endo-cavitaire, un obstacle à l'écoulement normal du flux urinaire, entraînent des lésions rénales.

L'absorption, à partir de l'épithélium urinaire, est connue depuis longtemps. Normalement, cette absorption est insignifiante, mais lorsque l'on provoque, par ligature aseptique de l'uretère, une surpression sans infection, le processus aboutit à la dilatation des tubes, à l'infiltration oedémateuse et enfin à l'atrophie progressive du néphron. Il n'y a pas de sclérose de l'interstitium, en l'absence d'infection.

Les produits de contraste ont été utilisés pour étudier les phénomènes de réabsorption. Le produit opaque injecté dans l'uretère ligaturé, disparâit progressivement en 1 heure et demie environ, puis est retrouvé dans l'urine éliminée par le rein opposé.

NARATH d'une part et plus récemment AUVERT ont montré que chez l'homme quatre voies de réabsorption rénale des produits de contraste, à partir du bassinet, sont possibles.

Le reflux pyélocanaliculaire a été démontré expérimentalement : des granulations injectées dans le bassinet sont retrouvées dans la lumière ou même dans les cellules des tubules intraparenchymateux. Il peut se voir après pyélographie rétrograde et se reconnaît à des images en forme de pinceaux ou d'éventail irradiant à partir des calices. Le plus souvent, le liquide ainsi reflué est de nouveau excrété par la papille, lorsque les conditions de pression redeviennent normales.

La diffusion pyélo-interstitielle se rencontre au cours de certaines pyélographies et se visualise par des images en corne, en couronnes implantées sur les calices, ou bien par une flaque, noyant le calice. Il semble qu'il s'agisse non d'un processus d'effraction mais d'un processus de diffusion par infiltration inter-cellulaire, qui aboutit à une résorption par les collecteurs lymphatiques.

La réabsorption pyélo-lymphatique qui a été particulièrement étudiée par AUVERT se fait par l'intermédiaire de l'interstitium.

L'effraction pyélo-veineuse résulte de la déchirure simultanée de

...

l'insertion des calices sur la papille et des parois des lacs veineux périfornicaux voisins. Ce passage résulte d'une surpression intra-pyélique estimée par VERRIERE à 70 mm. de Hg. Une telle pression détermine d'ailleurs des diffusions mixtes. Les images obtenues sur les clichés dessinent les trajets des veines arquées ou des veines interlobaires : courbes en arceau ou pince de homard.

Au total, ces expériences ont montré que le lieu d'injection et la nature du liquide injecté importent peu, que les lésions sont déterminées par l'hyper-pression, d'où l'intérêt de la cystométrie et de la manométrie pyélique.

Par la surpression endo-cavitaire dûe à la trombe ascendante rétrograde de l'urine et par l'infection venue d'un foyer à distance ou de voisinage et entretenue par cette stase, le reflux crée une néphrite ascendante.

La néphrite ascendante ou pyélo-néphrite est une néphrite de type interstitiel secondaire à une infection pyélo-calicielle.

Cette infection pyélique précède toujours la néphrite. WEISS et PARKER ont montré que toute pyélite qui dure plus d'une semaine est une pyélonéphrite.

Le mécanisme par lequel le tissu rénal s'infecte a été soumis à de nombreuses études. L'expérimentation a montré que si on injecte une culture microbienne virulente dans une cavité urinaire en rétention, on provoque des lésions rénales graves homolatérales : nécrose de la pointe papillaire, congestion, stries grisâtres rayonnant dans la médullaire, abcès et parfois des lésions contro-latérales prédominant dans la corticale.

Si la culture microbienne injectée est de faible virulence, les réactions diffèrent des précédentes, on observe une prolifération du tissu interstitiel bientôt truffé de cellules jeunes, puis la sclérose (cité par COUVELAIRE).

Pour RIBERT, le rein ne s'infecte jamais au cours de la pyélite par une pénétration directe des germes à travers la papille. Il se produit

d'abord une capillarite et une phlébite de la papille, et, secondairement, les bactéries peuvent passer à travers la paroi vasculaire et déboucher à l'intérieur des conduits collecteurs.

STAEMLER et FAHR ont édudié le processus d'évolution de la pyélo-néphrite.

Dans une première période, il se produit une inflammation de la papille rénale ; l'épithélium de revêtement de la papille qui, normalement, est un épithélium simple, prolifère et se polystratifie.

Le processus inflammatoire gagne le tissu interstitiel.

Dans une seconde période, on observe, à la coupe, un certain degré d'hydro-néphrose et trois zônes :

- La première, la plus proche du bassinet, est la plus atteinte
- La deuxième, encore médullaire, appelée zône de barrière, où l'on observe un début de sclérose, une compression assez forte des tubes et une inflammation accentuée.
- La troisième, corticale, présente quelques altérations : tubes rénaux dilatées, glomérules altérés. La réaction interstitielle est habituelle ; il commence à se faire des accumulations de cellules et une réaction conjonctive autour du glomérule.

Dans la troisième période, il existe des altérations corticales nettes. Dans le tissu interstitiel, on note une exsudation avec une grande accumulation de lymphocytes et, sur certaines colorations, un début de sclérose. En certains endroits, la lumière des tubes est déjà peu visible, car ceux-ci sont comprimés par l'exsudat interstitiel.

En d'autres endroits, les tubes sont très dilatés, donnant l'aspect pseudo-thyroïdien ; cette dilatation serait dûe à la compression en aval des tubes rénaux, lors de leur passage par la barrière. Le nombre des glomérules va progressivement diminuer par invasion conjonctive et par kystification.

Dans la quatrième période, la sclérose s'accentue. Cependant FAHR pense que les formations pseudo-thyroïdiennes ne sont pas toujours la conséquence de la formation de la barrière de la deuxième période, mais que ces dilatations pourraient avoir une origine congénitale.

OBERLING trouve que la description de STAEMLER et FAHR est un peu schématique. La néphrite ascendante a tendance à évoluer par poussées successives, et on trouve souvent, dans un même rein, des lésions de stades divers. Macroscopiquement, l'asymétrie des lésions est très évocatrice ; le rein est atrophique, la surface du rein est irrégulière, parsemée de dépressions profondes entre des bourrelets saillants. Microscopiquement, le diagnostic repose sur les caractères distinctifs suivants :

- Les signes d'infection des voies excrétrices ou les vestiges de cette infection.
- Les secteurs inflammatoires ou cicatriciels rayonnants s'étendent en bandes, du bassinet à la capsule, ménageant entre eux des zônes de parenchyme normal.
- Dans les zônes de pyélo-néphrite, les tubes s'atrophient et disparaissent, ou, ailleurs, sont transformés en microkystes, réalisant l'aspect pseudo-thyroïdien.
- Les glomérules subissent un épaississement scléreux de la capsule de BOWMANN, et, ultérieurement, se transforment en "pains à cacheter". Ceux-ci seront finalement résorbés par l'infiltration interstitielle.
- Les lésions vasculaires siègent dans les seules zônes pyélo-néphritiques : sur les grosses artères, il existe un épaississement de l'intima avec hyperélastose, la média est hypertrophiée, puis fibrosée. Les petites artères et les artérioles sont atteintes de lésions scléreuses.

SIGNES CLINIQUES

Au point de vue clinique, les signes révélateurs sont extrêmement variables.

En effet, si le reflux peut être isolé, longtemps apparemment bien toléré, il est souvent associé à d'autres anomalies urinaires, qui attirent l'attention, ou decelé, alors qu'il existe déjà une néphrite ascendante.

Deux signes fonctionnels traduisent directement l'existence d'un reflux, mais ils sont inconstants.

Tout d'abord, le signe du reflux, qui consiste en une douleur violente lombaire ou iliaque, uni ou bi-latéral, apparaissant, suivant les cas, lorsque la vessie est pleine, le sujet se retenant longtemps d'uriner, ou au premier effort de miction. Cette douleur disparaît dès la fin de la miction. Elle traduit le flux rétrograde de l'urine vers le bassinet ; parfois, le sujet éprouve véritablement la sensation d'ascension de l'urine dans l'uretère. Lorsque l'uretère est très dilaté, cette douleur peut disparaître.

Le signe de la miction en deux temps, caractérisée par la possibilité d'uriner encore 50 à 100 ml. quelques minutes après la miction, est dûe à l'arrivée secondaire, dans la vessie, de l'urine qui avait reflué dans l'uretère.

Il est fréquent de trouver à l'interragatoire, surtout chez les femmes, la notion de mictions très abondantes et peu fréquentes, une ou deux par jour, la malade n'éprouvant pas le besoin d'uriner ou se retenant volontairement d'uriner. La vessie est dilatée, l'orifice urétéral peut se trouver forcé, avec reflux secondaire.

On peut retrouver aussi une dysurie, une miction retardée : le malade doit pousser pour uriner, le jet est faible, tardif. Ce trouble traduit un obstacle à l'évacuation vésicale, et le reflux est parfois associé.

Mais c'est le plus souvent en présence d'une néphrite ascendante qu'il faut chercher la cause urologique basse, souvent latente et méconnue.

Les signes de début de la pyélo-néphrite ont seulement, dans 4 ou 5 % des cas (JIMENEZ DIAZ), les caractères classiques suivants :

- fièvre, frisson, sueurs
- douleurs lombaires irradiant dans l'uretère
- dysurie, urines troubles avec pyurie et bactériurie
- douleur à la miction et pollakiurie

Le plus souvent, il s'agit d'une pyélo-néphrite torpide, larvée, et les signes fonctionnels doivent être recherchés par un interragatoire minutieux, les troubles remontant parfois à l'enfance, le malade n'y attache pas l'importance qu'ils méritent.

Ces signes sont l'énurésie nocturne et la pollakiurie nocturne, la polydipsie et la polyurie, les poussées de fièvre inexpliquées et récidivantes, les troubles du développement chez l'enfant.

L'énurésie nocturne, tardive, ayant duré au-delà de 7 ans chez le garçon et de 5 ans chez la fille, ne doit pas être négligée. Elle est souvent associée à un spina-bifida ou à des malformations urologiques.

FISCHER trouve, chez les énurétiques, des anomalies urologiques dans plus de 20 % des cas. WEBER, étudiant 100 enfants énurétiques, retrouve des anomalies urinaires dans 66 cas. Sur 430 énurésies, FORSYTHE et WHELAN trouvent 30 reflux. Dans le service du Professeur MILLIEZ, sur 150 malades atteints de néphropathie ou d'hypertension artérielle graves, on retrouve 13 fois la notion d'énurésie tardive.

La pollakiurie nocturne fait parfois suite à l'énurésie nocturne de l'enfance, lorsque le sommeil devient moins profond.

La polydipsie, la polyurie, remontant à l'enfance, témoignent d'une tubulopathie distale, un reflux est souvent associé. Un diabète insipide néphrogène a été décrit chez l'enfant.

Une petite fièvre, avec, de temps en temps, une poussée fébrile isolée, s'effaçant en quelques heures, qui est restée inexpliquée, mais a récidivé, traduit une infection urinaire répétée.

Enfin, les troubles du développement chez l'enfant, associés à des signes urinaires, doivent faire rechercher la possibilité d'un facteur local favorisant l'infection urinaire, en particulier le reflux.

Devant ces signes, il importe de rechercher une cause urologique sur laquelle on pourra agir. CAMPBELL a montré que les infections urinaires de l'enfance guérissent en trois ou quatre semaines, ou, au contraire, dans 96 % des cas, sont liées à une lésion anatomique. Ce facteur local peut être le reflux.

Parfois, c'est la présence d'une lithiase rénale, qui conduit à la recherche et à la découverte d'un reflux et d'une néphrite ascendante. Il n'est pas étonnant, en effet, que la présence d'un reflux, entraînant la stase et l'infection, aboutisse à la formation secondaire d'un calcul.

Enfin, une albuminurie isolée de l'adolescence peut être le seul signe révélateur.

La cystographie rétrograde, devant un de ces signes mettra en évidence le reflux. Il faudra pratiquer cet examen systématiquement, car POLITANO a montré que 60 à 70 % des sujets qui ont un reflux ont une urographie intraveineuse normale, même si les altérations sont avancées.

EVOLUTION DES NEPHRITES ASCENDANTES PAR REFLUX

Ces pyélo-néphrites persisteront et se répéteront à cause de la présence de ce facteur local engendrant la stase urinaire, l'atonie et la dilatation de l'uretère, l'hydro-néphrose et entretenant l'infection.

JIMENAZ DIAZ pense que toute pyélo-néphrite qui n'a pas guéri au bout de trois mois d'un traitement sera, pour toujours, une pyélo-néphrite chronique, et qu'une pyélo-néphrite qui récidive plus d'une fois doit être considérée comme chronique.

L'évolution se faisait autrefois, parfois, vers la pyo-néphrose, avec destruction rapide du parenchyme ; actuellement, où les phases aiguës sont traitées par les anti-biotiques, l'évolution se fait le plus souvent à bas bruit vers la sclérose rénale, comme l'a montré l'anatomie pathologique.

Cette évolution vers l'atrophie rénale se fait par poussées, et il faut avoir bien présent à l'esprit cette dissociation entre la persistance du mal et le caractère éphémère des symptômes. D'où la nécessité d'examens répétés des urines, la bactériurie, aisément dépistée dans les phases aiguës, devient intermittente et moins massive dans les phases chroniques de l'évolution ; de même que la pyurie est souvent remplacée par une simple leucocyturie.

L'atteinte de la fonction rénale est constante au cours des pyélo-néphrites, qu'elles soient aiguës ou chroniques (JIMENEZ DIAZ). Elle sera appréciée par l'abaissement du coefficient de VAN SLYKE et de l'excrétion de la phénd-sulfone-phtaléine, l'élévation du taux de l'urée sanguine, la recherche d'albumine, l'élévation de la tension artérielle.

Cette altération rénale pourra être précisée par la ponction-biopsie.

PIRANI a montré l'intérêt de la culture du fragment, alors que les urines peuvent être stériles.

Cliniquement, la néphrite ascendante peut revêtir les trois formes : azotémiques, oedémateuses ou hypertensives.

Dans la forme azotémique, les signes d'insuffisance rénale se constituent progressivement, à la faveur des poussées successives de l'infection. GAYET rapporte l'observation d'une pyélo-néphrite qui évolua pendant 10 ans, l'azotémie s'élevant à chaque poussée infectieuse, pour régresser ensuite avec le processus infectieux lui-même. L'association des signes infectieux, cliniques et urinaires permet d'individualiser cette forme azotémique de néphrite ascendante, dans le groupe des néphrites azotémiques chroniques.

Les formes oedémateuses ne sont pas rares. Là aussi la présence d'une infection urinaire oriente vers la néphrite ascendante.

JIMENEZ DIAZ rapporte plusieurs cas de néphrite à symptômatologie néphrotique, où il a pu faire la preuve que le tableau clinique de néphrose était dû à une néphrite d'origine ascendante.

Madame BERTRAND-FONTAINE cite trois observations où l'étiologie de néphrite oedémateuse, avec syndrôme lipido-protidique a pu être rapportée à l'infection ascendante.

Les formes hypertensives sont fréquentes. A l'hypertension s'associent les signes infectieux urinaires. L'examen anatomique des malades décédés de néphrite hypertensive d'origine ascendante montre, dans l'ensemble, une atrophie rénale le plus souvent bilatérale, mais dans 8 cas sur 50 à prédominance unilatérale.

Au point de vue biologique, la néphrite ascendante se caractérise par deux éléments :

- l'intensité et la précocité de l'anémie
- l'acidose rénale hyperchlorémique

Les perturbations biochimiques, au cours des néphrites ascendantes, ont été particulièrement étudiées par RAASCHON. Les fonctions tubulaires semblent plus précocement atteintes que les fonctions glomérulaires. L'atteinte fonctionnelle prédominante des tubuli est mise en évidence par comparaison du taux maximum d'excétion tubulaire (au P.A.H. ou au diodrast) et de la clearance glomérulaire (à l'inuline).

Le dosage des électrolytes sanguins révèle une hyperchlorémie et une réserve alcaline basse. Le delta et le sodium sont normaux. Cette acidose hyperchlorémique se rencontre plus particulièrement dans les néphrites ascendantes et diffère de l'acidose rénale habituelle où s'observe une baisse simultanée du chlore par rapport au taux du sodium. Ce syndrôme biologique typique de la néphrite ascendante se manifeste par la polydipsie et la polyurie.

Ainsi, devant un tableau de néphrite chronique, devant une hypertension artéricIle, ou devant tout signe rénal anormal ne faisant pas sa preuve (albuminurie, etc...) il faut penser à la possibilité d'une néphrite ascendante. Les néphrites ascendantes sont, en effet, très fréquentes (35 % des néphrites chroniques, d'après une statistique établie dans le service du Professeur MILLIEZ) ; et il est capital de s'efforcer de mettre en évidence une cause urologique basse, éventuellement curable.

1.- L'interrogatoire recherche avec minutie des troubles mictionnels parfois très anciens, ou la notion d'infections urinaires à répétition.

2.- Les examens d'urine répétés mettent en évidence une leucocyturie et une bactériurie.

3.- La cystographie rétrograde est demandée, même si des examens courants ont objectivé une cause apparente, telle qu'une lithiase ou une hydro-néphrose.

4.- Les signes biologiques mettent en évidence l'acidose hyperchlorémique.

ETIOLOGIE

Plusieurs facteurs peuvent être responsables de la présence du reflux vésico-urétéral :

1.- L'infection

La cystite peut produire un oedème, une induration de la jonction vésico-urétérale, une fixation de l'uretère, avec perte de l'élasticité de la partie intra-murale, et s'opposer ainsi au fonctionnement normal de la valve vésico-urétérale.

A la cystocopie, le méat se présente alors comme une fente allongée, aux lèvres oedémateuses ou normales, mais on observe ni rétraction, ni contraction, après l'éjaculation. La muqueuse environnante est rouge et congestive.

Il importe de rechercher la nature du germe, aussi bien pour la conduite thérapeutique que pour l'orientation diagnostique d'un éventuel foyer d'origine.

Ce foyer infectieux peut être situé à distance des voies urinaires et les germes apportés par voie sanguine ou lymphatique, ou au voisinage des conduits excréteurs.

On sait par exemple que la cystite peut être secondaire à une cervicite, les lymphatiques du col de l'utérus prenant relais dans la paroi vésicale.

Il faut souligner enfin que si l'infection peut être à l'origine du reflux vésico-urétéral, la stase engendrée par le reflux entretient l'infection et il s'établit ainsi un cercle vicieux.

2.- Les obstacles à l'évacuation vésicale peuvent être :

- les malformations du périnée et du sinus uro-génital
- le rétrécissement congénital de l'urètre
- les valves urétrales
- l'adénome ou le cancer de la prostate
- la maladie du col, le plus souvent

Comme l'a montré CAVAZZANA, il existe, dans la région du col, un fin réseau fibro-élastique qui entoure les éléments musculaires et facilite les changements brusques d'ouverture et de fermeture du col, au moment de la miction. Les processus inflammatoires transforment ce tissu élastique en tissu fibreux, rendant difficile l'ouverture du col et constituant une des causes déterminantes de la Maladie du Col. De même, autour du conduit urétral, il existe un arc fibro-élastique ; lorsqu'il est remplacé par du tissu fibreux, au cours des processus inflammatoires, il se produit des difficultés à la miction.

En cas d'obstacle à l'évacuation vésicale, la cystocopie montre une vessie de lutte, trabéculée, avec hypertrophie musculaire. Il peut exister un résidu vésical, progressivement croissant : il aboutit à la distension.

Le reflux peut encore être observé, de façon exceptionnelle , sur une vessie saine avec orifices urétéraux normaux, lorsqu'une surpression brusque est produite à l'intérieur de la vessie :

- déclenchement d'une miction impérieuse
- violents efforts de miction au cours d'une rétention chronique
- rétention vésicale complète aiguë

Le reflux peut encore être dû :

- à une méga-vessie, avec méga-uretères
- à une sclérose et une rétraction vésicale
- à une vessie inextensible parce que crispée (hypertonie).

3.- Les neuro-vessies

Le reflux peut être en rapport avec des désordres neurologiques de la vessie.

Les causes de la neuro-vessie sont elles-mêmes diverses : anomalies vertébrales ou spina-bifida occulta associées à une myélodysplasie, myéloméningocèle associée ou non à une hydrocéphalie, agénésie du sacrum, paraplégies.

HUTCH a étudié le reflux chez les paraplégiques par section traumatique de la moëlle. Il se développe chez eux une urétéro-hydro-néphrose avec reflux, qui conduit, peu à peu, à la perte du rein.

Les cystographies montrent une dilatation urétérale qui s'arrête à un ou deux centimètres de la vessie ; l'urétéro-hydro-néphrose précède le reflux, qui apparaît secondairement.

A la cystocopie, la vessie paraît trabéculée, spastique, avec dilatation du col vésical. Il existe une cellule au voisinage de l'orifice urétéral ; celui-ci débouche, le plus souvent, sur la berge inférieure de cette cellule, et l'uretère intra-mural chemine sous son plancher.

HUTCH pense que la spasticité vésicale, dûe à l'activité anarchique du segment médullaire sous-jacent à la lésion, déclenche une trabéculation et la formation de cellules au niveau de la jonction urétéro-vésicale, qui est un point faible de la paroi.

L'uretère intra-mural, qui n'est plus soutenu par la paroi vésicale affaiblie, "s'extra-vésicalise". Ce segment se comporte comme un tube inerte, et l'onde contractile est stoppée à son niveau ; il y a dilatation de l'uretère, puis du bassinet et des calices ; secondairement, les lésions s'aggravent et la valve n'est plus capable de s'opposer au reflux.

Cette explication paraît aussi valable pour les cas de reflux liés à un obstacle cervical ou sous-vésical.

4.- Les reflux post-chirurgicaux

Les traumatismes de l'uretère intra-mural, la cure des urétérocèles, les méatotomies, les résections transurétrales, divers types de réimplantation urétérale sans tunellisation sous-muqueuse , sont des causes bien connues de reflux (POLITANO).

5.- Les anomalies congénitales :

Le reflux peut être la conséquence d'une altération anatomique de l'uretère intra-mural. Normalement, l'uretère traverse obliquement la paroi vésicale.

Il y a insuffisance ostiale si l'uretère intra-mural a perdu sa longueur normale et s'implante perpendiculairement à la paroi au lieu de la traverser obliquement.

HUTCH a montré que, dans l'insuffisance ostiale acquise des paraplégiques, le raccourcissement est joint à la présence du reflux.

GRAVES et DAVIDOFF ont démontré, par anatomie comparée, que la prédisposition d'un animal au reflux est inversement proportionnelle à la longueur et à l'obliquité de l'uretère intra-mural.

MIDDLETON mesure la longueur et le diamètre de 65 uretères intra-muraux : le rapport est, en moyenne de 6,7 à 1. Le même rapport, dans 20 cas de reflux, est de 0,75 à 1.

D'autres anomalies congénitales, telles que des orifices urétéraux ectopiques, ou un défaut de développement du trigone, peuvent être cause de reflux (POLITANO).

LE TRAITEMENT

L'essentiel est d'instituer une thérapeutique active, précoce, avant l'installation des lésions rénales irréversibles.

Ce traitement est complexe.

En effet, il ne suffit pas de chercher à supprimer le reflux. Sa disparition n'indique pas toujours une amélioration de l'état de l'appareil urinaire. Mc GOVEN cite le cas de 9 patients avec disparition du reflux sur 14 uretères. Seuls les sujets, ayant subi une cystostomie ou une révision de l'issue vésicale, voient une amélioration ou une stabilisation de leur état rénal. Chez les autres, traités, suivant les cas, par dilatations instrumentales, neurectomie présacrée, correction de l'étranglement résultant d'une intervention sur un hypospadias ou incision d'urétérocèles, malgré la disparition du reflux, il y eut persistance ou augmentation de la pyurie ou de l'hydro-néphrose.

Donc, il ne suffit pas de supprimer le reflux et sa cause si possible, il faut encore agir sur l'infection urinaire, sur le foyer infectieux, qui en est, parfois, à l'origine, sur les anomalies urologiques qui lui sont souvent associées, enfin sur les altérations rénales éventuelles.

Plusieurs moyens sont à notre disposition.

On peut les grouper schématiquement en :

- traitement anti-infectieux
- levée de l'obstacle à l'écoulement de l'urine
- rééducation vésicale
- intervention sur l'uretère lui-même.

LE TRAITEMENT MEDICAL

Il peut être isolé ou associé à une rééducation de la vessie

Il accompagne toujours le traitement chirurgical.

Il cherche à combattre l'infection des voies urinaires : la recherche du germe et l'anti-biogramme sont indispensables à la conduite du traitement par les sulfamides, les anti-biotiques et la furadoïne. Ce traitement doit être poursuivi plusieurs mois. Il importe surtout qu'il soit institué de manière précoce, avant l'installation de lésions rénales irréversibles.

L'administration des anti-biotiques par voie générale permet d'agir éventuellement aussi sur le foyer infectieux à distance ou de voisinage. Mais la concentration est moins forte dans le plasma que dans l'urine, et il y a un risque de créer, en ces foyers, une résistance des germes, rendant possible un réensemencement des urines.

Aussi, convient-il, lorsque c'est possible, de traiter chirurgicalement le foyer initial.

LEVEE DE L'OBSTACLE

Pour lever l'obstacle à l'écoulement de l'urine, différentes méthodes peuvent être utilisées, suivant le facteur présumé responsable du reflux :

- les dilatations instrumentales de l'urètre peuvent être tentées mais pour Mc GOVERN sont peu satisfaisantes.
- La méatotomie n'élimine pas le reflux et provoque souvent une aug-

mentation de l'hydro-néphrose. Cependant, elle n'est pas sans valeur, dans les cas de petits urétérocèles ou pour l'extraction d'un calcul.

- L'intervention sur le col de la vessie devrait être quasi-systématique pour Mc GOVERN, avant même d'attendre les indications classiques : vessie trabéculée, grands résidus, issues étroites. A la résection transurétrale, il préfère l'Y V plastie antérieure.
- La sonde à demeure peut être utilisée, en évitant la surinfection.
- La prostatectomie est pratiquée en cas d'adénome de la prostate.

On peut rapprocher des cas de reflux dûs à la présence d'un obstacle, les cas où la vessie est à l'origine de cette anomalie, par sclérose rétractile (petite vessie tuberculeuse, scléroses vésicales post-radiques). Ici, l'iléocystoplastie est indiquée. Elle rétablit la chambre d'expansion vésicale et permet aux contractions urétérales de reprendre leur efficacité.

La levée de l'obstacle à l'issue de l'urine, concuremment avec la réduction de l'infection, suffit quelquefois à obtenir une diminution du reflux.

LA REEDUCATION VESICALE

La rééducation vésicale consiste à faire uriner le malade toutes les 2 heures le jour, et 2 fois la nuit, avant que la vessie soit suffisamment pleine pour qu'il y ait reflux.

Ce traitement est particulièrement indiqué chez les sujets, les femmes le plus souvent, qui n'éprouvent pas le besoin d'uriner et, depuis l'enfance parfois, n'ont qu'une ou deux mictions par jour.

En cas de lésion incomplète de la moëlle, traumatique ou médullaire, entraînant une paralysie sensitive pure, le sujet ne perçoit plus la réplétion vésicale. Aussi, la vessie se distend-elle, devient atone, et l'évacua-

tion, à heures fixes est indispensable.

En cas de section complète de la moëlle entre D 2 et D 11, la rééducation vésicale consiste à utiliser les contractions involontaires et inconscientes du Detrusor, à les discipliner pour obtenir des mictions provoquées à heures fixes, complètes, sans résidu, avec, dans l'intervalle, une continence satisfaisante.

Il s'agit de mictions automatiques.

Le déclenchement de la miction ne peut être obtenu que par des artifices comme la percussion hypogastrique.

Lorsque la section est complète et le centre médullaire de BUDGE détruit, l'activité de la vessie ne dépend plus que des centres nerveux situés dans le plexus hypogastrique et la paroi de la vessie.

C'est une vessie autonome. Les sujets qui en sont porteurs peuvent obtenir une bonne continence et des mictions complètes en s'aidant de la contraction des abdominaux ou d'expression manuelle.

Il est souvent nécessaire de pratiquer, en outre, une résection endoscopique du col, pour faciliter l'évacuation vésicale.

LES OPERATIONS ANTI-REFLUX

Différentes techniques ont été proposées pour combattre le reflux vésico-urétéral. Les unes, par réimplantation urétérale, cherchent à rétablir une valve urétéro-vésicale correcte, évitant à la fois sténose et reflux ; les autres s'efforcent d'obtenir la correction de l'orifice, sans modifier son siège.

L'opération anti-reflux de BISCHOFF

Cette opération vise à prolonger l'uretère au-dessous du méat par un nouveau canal sous-muqueux, qui joue le rôle d'une valve et empêche le reflux.

L'opération se conduit entièrement par voie trans-vésicale. Le bord supérieur du méat étant fixé par un fil, la muqueuse est incisée sur le pourtour de l'orifice sur les 3/4 supérieurs de sa circonférence. A partir de chacune des extrêmités de ce cercle brisé, une double incision parallèle est menée en direction du col, sur une longueur de 2 cm. environ. La muqueuse vésicale, ainsi que la partie superficielle de la musculeuse, est alors décollée latéralement sur quelques mms., pour pouvoir être mobilisée. Un tube de polyéthylène est placé dans l'uretère. Il sort par le méat et vient se coucher sur la baguette muqueuse avant de sortir par le col et l'urètre. Les bords de la muqueuse décollée sont alors rapprochés par quelques points de catgut. Ainsi, l'ancien méat et la sonde se trouvent enfouis. La sonde de modelage est laissée à demeure 15 jours.

Les résultats fournis par BISCHOFF attestent leur efficacité.

L'opération de POLITANO et LEADBETTER

Cette technique crée un tuhnel sous-muqueux modifiant ainsi le trajet primitif de l'uretère intra-mural.

L'opération se fait par voie trans-vésicale : on incise autour de l'orifice, à travers la muqueuse et la sous-muqueuse ; on place un catheter dans l'uretère et un fil de traction au bout de l'uretère. L'uretère intramural est disséqué et libéré. La dissection de l'uretère rétro-vésical se continue sur une distance de 3 à 5 cm. en prenant soin de passer dans l'adventice, de manière à respecter la fibreuse urétérale.

Puis, on crée un trajet sous-muqueux de 2 cm. dans la direction approximative de l'uretère normal. On enlève le catheter, la muqueuse est incisée au bout du tunnel et la musculeuse vésicale traversée par un clamp, qui saisit,

en arrière de la vessie, l'extrémité de l'uretère et l'attire dans la vessie. On suture le défaut musculaire du trigone créé par la dissection. Le bout distal de l'uretère est passé à travers le tunnel sous-muqueux et suturé à la muqueuse de la vessie par 4 ou 5 points fins. Une sonde urétérale est montée jusqu'au bassinet. Une sonde ballon est placée dans le vessie, assurant le drainage de l'urine du côté opposé et la fixation de la sonde urétérale. La vessie est refermée par plans. La sonde urétérale est laissée en place 5 ou 6 jours, si elle fonctionne bien ; sinon, on l'enlève. La sonde urétrale est laissée un peu plus d'une semaine.

Il se développe un certain degré d'hydro-néphrose quand on enlève les catheters urétéraux jusqu'à ce que disparaisse l'oedème réactionnel.

Durant cette période, qui dure habituellement 2 à 3 semaines, il convient de donner à l'opéré une thérapeuthique antibiotique appropriée.

POLITANO et LEADBETTER ont ainsi opéré 21 uretères. Dans tous les cas, sauf un, ils obtinrent la guérison du reflux et une amélioration de la dilatation de l'appareil urinaire supérieur. Le seul échec, dû à une sténose, conduisit à une réimplantation.

L'opération de HUTCH

Elle conserve l'ancien méat. L'uretère terminal "extra-vésicalisé" est enfoui dans les fibres du Detrusor pour donner à cette formation l'appui musculaire sans lequel elle ne peut fonctionner correctement.

En 1957, les résultats fournis par une enquête auprès des urologues américains furent les suivants :

- 71 % de succès pour les reflux dûs à une vessie neurogénique
- 72 % de succès pour les reflux dûs à une cause obstructive
- 84 % de succès pour les reflux idiopathiques.

LES METHODES RADICALES

On peut être acculé à pratiquer une néphro-urétérectomie totale. Il importe de supprimer la totalité de la voie excrétrice, pour éviter la constitution d'un pyo-uretère.

RESULTATS

L'expérience de Mc GOVERN, concernant le traitement non chirurgical, est assez décevante.

10 malades avec 12 uretères refluents sont traités pendant 6 mois et plus (environ 21 mois), par des procédés variés : mictions toutes les deux heures, soins de propreté périnéale, stimulants para-sympathiques, dilatations urétrales et traitement anti-bactérien.

Chez 9 malades, le nombre de reflux passe de 10 à 13

Et, dans les deux cas où le reflux n'est plus visible, une hydronéphrose apparaît et les symptômes continuent.

Par contre, après intervention, les résultats sont plus satisfaisants.

Sur 20 enfants avec reflux, ayant subi une Y V plastie, Mc GOVERN fait réimplanter 28 uretères. Il suit ces enfants pendant environ 15 mois, et le reflux n'est retrouvé que sur un uretère. Celui-ci est réimplanté une deuxième fois, le reflux est éliminé.

Dans une statistique toute récente, LEADBETTER a montré l'efficacité du traitement chirurgical.

Après intervention sur le col vésical

- Chez 6 malades sans reflux : disparition du résidu chez tous, de l'infection dans 5 cas sur 6

- Chez 7 malades avec reflux, après 2 résections transurétrales, 4 par voie antérieure et 1 cystectomie partielle associée, disparition du résidu dans 6 cas sur 7, de l'infection dans 4 cas sur 7 du reflux dans 3 cas sur 7.

Après urétéro-néocystostomie (méthode de POLITANO)

Sur 45 uretères chez 28 malades avec reflux, après un recul de 6 mois à 4 ans et demi, on constate :

- Chez 11 malades avec reflux et maladie du col, qui ont eu en même temps une résection du col, 2 échecs.

- Chez 17 malades sans maladie du col, dont 7 reflux uni-latéral et 10 bi-latéral, le faux résidu, lié au retour de l'urine dans la vessie après reflux, disparaît dans 5 cas sur 5, le reflux disparaît chez 16 malades sur 17 (26 uretères sur 27).

OBSERVATIONS

Observation 1 .- Melle VAV... M.

Est hospitalisée dans le Service en Mai 1957, pour hypertension artérielle.

L'enfant présente en 1955, à l'âge de 8 ans, des crises convulsives généralisées, suivies d'hémiplégie droite et d'amaurose transitoire. L'urée sg est à 4,50 g., la tension artérielle élevée, à des chiffres inconnus.

Ultérieurement, la tension oscille de 16 à 26 pour la maxima, reste-au-dessus de 10 pour la minima.

Il n'y a pas de signe d'infection urinaire. Mais l'interrogatoire met en évidence la notion de douleurs lombaires à la miction.

En Mai 1957, la tension est à 21 -16 au repos, le fond de l'oeil au stade III avec T.A.R. à 110.

- L'albuminurie à 3,15 g/l
- L'urée sg 0,42 g/l
- Van Slyke 74 %
- H.M. 9.700
- L.M. 6.100
- Uroculture négative

L'urographie montre une dilatation des voies excrétrices, surtout à droite, avec, de ce côté, atrophie corticale probable. Le R.P.P. confirme l'atrophie corticale droite. La séparation d'urine montre une diminution nette de secrétion du côté droit.

La cystographie montre un reflux vésico-urétéro-pyélique des deux côtés.

La cysto-cinématographie montre un reflux bilatéral. A droite, le reflux est rapide, à gauche, il ne se produit que si la vessie est sous pression. La vessie pleine est très dilatée.

On apprend à la malade à rééduquer sa vessie.

En Juillet 1957, on pratique une néphrectomie droite, avec surrénalectomie subtotale et résection du splanchnique de D_7 à L_3 inclus.

Le rein est atrophique et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'une néphrite ascendante chronique

Les suites opératoires sont simples. Les années suivantes, la tension est stabilisée à 12 - 13 de maxima, sans signe fonctionnel.

Un bilan, en Septembre 1960, s'établit ainsi :

- Tension artérielle	16 - 10, sans signe fonctionnel
- Urée sg.	0,32 g/l
- Van Slyke	49 % et 40 %
- P.S.P.	50 % en 70 '
- Uroculture	négative
- H.M.	864
- L.M.	40

Electrolytes :

- Cl.pl.	98 meq
- Na	140 meq
- K	4,5 meq
- R.A.	60 vol.

F.O. artères un peu diminuées de calibre et présentant, par endroits, des rétrécissements. Pas de signe du croisement T.A.R. 55.

L'urographie montre une dilatation modérée de l'uretère et des cavités pyélo-calicielles.

Observation 2 : Melle HUE.... M.C., 10 ans

Est hospitalisée en Mai 1958 pour hypertension artérielle.

Une hypertension à 20-10 est découverte en Février 1958, à l'occasion de troubles fonctionnels. L'examen d'urine montre une albuminurie à 5 g/l, des L.M. à 1000, des H.M. à 700 et la présence de colibacilles. A l'urographie, les reins sont un peu pâles, le gauche plus petit que le droit.

La cystographie visualise un reflux marqué vers les cavités excrétrices gauches au moment de la miction.

Dans les antécédents, on note :

- une énurésie jusqu'à 5 ans
- une pyélonéphrite à 5 ans sans fièvre, ni douleur lombaire ou vésicale découverte sur l'aspect sale des urines où l'on trouve une pyu-

rie importante et du colibacille, sans albuminurie.

- une série d'otites à 6 ans, suivie d'amygdalectomie.

En Mars 1958, on pratique une résection du Col.

L'examen histologique montre un état inflammatoire et congestif du chorion avec très importante fibrose interstitielle de la couche musculaire sous-jacente.

Un mois après l'intervention, l'albuminurie a disparu mais la tension artérielle est à 19 1/2 - 13.

En Mai 1958

La cystographie montre l'absence de reflux

L'urographie une secrétion très lente avec image très pâle des deux reins.

A l'examen, on note : une hypertension à 19 - 16 avec altérations du F.O., T.A.R. à 100, et signes d'insuffisance ventriculaire gauche à l'E.C.G.

Au point de vue rénal, le bilan s'établit ainsi :

- Urée sg. 0,20 g/l
- Van slyke 73 %
- P.S.P. 55 % en 70 '
- Clearance de la créatinine à 56 ml/mn

L'examen des urines révèle la présence de staphylocoques, 160 H.M. et 2.140 L.M., une albuminurie à 0,05 g/l.

Au point de vue électrolytique, les résultats sont les suivants :

- R.A. 42,4 vol.
- Cl.pl. 78 meq
- Na 136 meq
- K 4,7 meq

Une artériographie rénale montre l'existence :

- à droite, de deux artères rénales de volume et de calibre normal
- à gauche, d'une seule artère rénale petite, grêle mais régulière.

La néphrographie est normale à droite, mais à gauche le rein est hypoplasique.

En Juin 1958, on pratique une néphrectomie gauche avec surrénalectomie et ablations des deux premiers ganglions lombaires du sympathique. L'histologie montre qu'il s'agit d'une néphrite ascendante. Il s'agit donc, en conclusion, d'un petit rein acquis par pyélonéphrite.

Observation 3.- Monsieur TRO... G. 23 ans

Est hospitalisé en Janvier 1959 pour albuminurie et hypérazotémie

C'est en Avril 1958, lors d'un examen systématique qu'on découvre une albuminurie à 2,20 g. Hospitalisé pour myalgies, vomissements et amaigrissement, on trouve une hypérazotémie à 1,80 g, une P.S.P. à 10 % en 70 ', une T.A. à 15-9. Eurée sg. baisse sous l'influence du Traitement.

Depuis 1958, le malade ne se plaint d'aucun signe fonctionnel.

On ne trouve dans les antécédents aucun trouble urinaire, mais une notion de polydipsie depuis l'enfance.

L'examen clinique est normal.

Au point de vue biologique, on note en Janvier 1959 :

- Urée sg 1,15 g/l
- R.A. 48,1 vol.
- Cl. pl. 96 meq
- Na 130 meq
- K 4,4 meq

P.S.P. à 10 % en 70 '

Clearance de la créatinine 24 ml/mn.

- H.M. 150.000
- L.M. 73.000
- Uroculture négative

L'U.P.R. montre une atrophie rénale bilatérale et le cystographie rétrograde un important reflux urétéral bilatéral, plus marqué à gauche .

En conclusion, il s'agit d'un malade chez qui le trouble vésical a eu un important retentissement rénal. Cependant, il n'a jamais présenté de troubles urinaires fonctionnels. Il est adressé en chirurgie pour une éventuelle résection endoscopique.

Observation 4.- Melle DES.... D. 12 ans

Est hospitalisée en Juin 1959 pour infections urinaires à répétition.

Depuis l'âge de quelques mois, présente des épisodes de colibacillurie, avec pyurie et fièvre.

Elle avait de l'incontinence urinaire diurne et nocturne.

A 2 ans 1/2, on découvre un rein double à gauche, un reflux à droite. Depuis lors, l'enfant présente des crises fébriles pendant plusieurs années.

En Juin 1959, l'enfant n'a plus d'incontinence nocturne, mais mouille ses culottes pendant la journée.

La mère de l'enfant a présenté une pyurie avec colibacilles, sans anomalie connue, guérie par les sulfamides. La grand'mère maternelle a également eu une colibacillurie.

L'examen clinique de l'enfant est normal, la tension à 13 - 8.

Au point de vue biologique, on note :

- Urée sg.	o,45 g/l
- U. ur.	35 g/l
- Pas d'albuminurie	
- H.M.	5.740
- L.M.	20.300
- Uroculture	Positive au colibacille

A la cystoscopie, l'orifice urétéral droit est dilaté.

On pratique une étude radiocinématographique après urographie.

Après remplissage de la vessie d'urine opaque par la voie descendante (1/2 heure après l'injection), on fait effectuer à la malade des efforts mictionnels sans miction.

On ne constate qu'une ébauche de reflux dans l'uretère pelviem droit

L'étude par cystographie est beaucoup plus instructive.

Au remplissage, il y a ébauche de reflux à droite seulement.

Au cours du péristaltisme prémictionnel et de la contraction abdomino-périnéale, le reflux apparaît d'abord à droite puis à gauche, mais il est stoppé des deux côtés par une défense très efficace des uretères. La contention par le cystoïde de défense pelvien et la contraction vésicale ne s'équilibrent qu'au prix d'une dilatation du segment pelvien prévésical des deux uretères.

On termine donc cet examen par l'épreuve mictionnelle qui permet d'obtenir un important reflux bilatéral qui est cependant stoppé des deux côtés au niveau de la jonction.

Au cours de cet examen, le liquide opaque n'a pas pénétré dans le rein qui a été protégé par l'efficace péristaltisme des deux uretères.

Mais on ne peut reproduire le reflux en radiomanométrie vésicale, ni en poussant la réplétion jusqu'à 500 ml. sous une pression de 35 cm. d'eau, ni lors des efforts mictionnels.

L'infection urinaire et l'incontinence peuvent être rattachées à une petite malformation de l'urètre qui s'ouvre assez haut dans le vagin. Il en résulte des mictions intravaginales, ce qui explique que l'enfant se mouille facilement et qu'il existe une infection ascendante à point de départ vaginal.

On envisage une défloration sous anesthésie générale qui permettrait des soins réguliers d'hygiène génitale.

Observation 5.- Melle CAP... M., 16 ans

Est hospitalisée en Octobre 1959 pour un bilan à pratiquer devant un nanisme et une histoire urinaire.

Le nanisme est harmonieux : morphologie de 10 ans sans signe clinique endocrinien, avec un retard psychique net.

On ne note aucun antécédent urinaire jusqu'en Août 1959 où la malade présente une rétention aiguë d'urine.

Une U.I.V. montre une dilatation des uretères, un rein droit non fonctionnel et à gauche une dilatation du bassinet.

La cystographie visualise une méga-vessie atone avec reflux bilatéral lors de la miction.

On découvre une Maladie du Col

Le bilan en Octobre 1959 s'établit ainsi :

- L.M.	9.350
- H.M.	1.650
- Van Slyke	37 % et 29 %
- P.S.P.	45 % en 70 '
- Urée sg.	0,45 g/l
- Cl. pl.	100 meq
- Na	136 meq
- K	5 meq
- R.A.	48,5 Vol.
- Uroculture	colibacilles.

Pour l'examen radiocinématographique, on introduit 1 litre de liquide opaque. On ne visualise pas de reflux au remplissage ni lors des efforts de miction, mais un reflux mictionnel seulement à gauche. La miction se fait en deux temps : l'évacuation du rein gauche et du méga-uretère après la miction se fait rapidement.

Après divers examens hormonaux, on conclut que le nanisme est probablement congénital et que la maladie du col constatée ne constitue qu'une anomalie associée. La malade est traitée par pose de sonde vésicale à demeure pendant 3 mois, puis par rééducation vésicale.

Observation 6.- Melle TRA... M., 19 ans

Entre dans le service en Novembre 1959, pour hypertension artérielle.

Il s'agit d'une hypertension permanente aux environs de 20 avec poussées paroxystiques jusqu'à 31. Elle a été découverte à l'occasion d'un accident cérébro-méningé majeur survenu en Septembre 1959 : hémiplégie gauche dont il ne persiste plus en Novembre qu'une discrète paralysie faciale.

L'interrogatoire apprend que des troubles fonctionnels existent depuis 1955, mais la tension artérielle n'a jamais été prise avant Septembre 1959.

On retient une énurésie jusqu'à l'âge de 15 ans, puis une pollakiurie nocturne.

La malade présente un spina-bifida.

Cette hypertension a déjà un retentissement oculaire très important : F.O. : stade IV, un retentissement cardiaque : hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme.

Au point de vue rénal, l'urée sanguine est stabilisée à 0,45 g/l, l'infection urinaire à colibacilles décelée en Septembre est guérie, les épreuves fonctionnelles sont perturbées. Les vaisseaux rénaux sont grêles et les reins atrophiques sur l'artériographie.

La cystographie rétrograde montre un important reflux bilatéral, même avant la miction, plus marqué à gauche.

Il existe un résidu notable et une maladie du Col probable.

En attendant une intervention sur le Col vésical, une sonde à demeure est placée.

Dans les semaines qui suivent les signes fonctionnels diminuent, la tension artérielle est en moyenne de 17 - 12.

Un examen radiocinématographique est pratiqué

La malade se présente avec la sonde-ballon.

Au remplissage, il n'y a pas de reflux.

A la poussée, on note un léger reflux gauche avec défense urétérale.

La miction sur sonde-ballon est laborieuse, elle n'apporte aucun renseignement. La miction est demandée après avoir enlevé la sonde, elle n'est pas possible. On obtient l'épreuve mictionnelle sur sonde de gros calibre mais aucun reflux supplémentaire.

En conclusion, on note un reflux dans l'uretère pelvien gauche limité par le cystoïde sacro-iliaque, mais pas de reflux à droite.

Observation 7.- L'enfant BAZ... B.

Est hospitalisé en Décembre 1959 dans le Service du Dr. BRAULT de Chartres pour une perte de conscience de quelques instants précédée de troubles visuels survenue quelques temps auparavant.

L'examen montre une hypertension artérielle avec 15 de maxima.

La malade se plaint de douleurs à la miction et de pollakiurie depuis plusieurs années.

L'examen d'urine montre la présence :

- d'albumine à 0,15 g/l
- de pus et de nombreux leucocytes
- de colibacilles.

Sur l'urographie, le rein droit est normal, il n'y a pas d'image du rein gauche.

La cystographie objective un reflux gauche et l'urétéropyélographie rétrograde un rein atrophique.

On pratique une néphrectomie gauche en Décembre 1959 : le rein est atrophique avec parenchyme rénal pratiquement inexistant.

Observation 8.- Melle ROU.... M. , 12 ans

Entre dans le service en Janvier 1960 pour albuminurie et épisodes fébriles à répétition.

Depuis l'âge de 6 mois, poussées fébriles fréquentes. Angines à répétition tous les hivers. A l'âge de 7 ans, au cours d'un épisode fébrile avec angine pendant 4 ou 5 jours, découverte d'une albuminurie, qui, après traitement, disparaît pendant deux ans.

Fin Novembre 1959, à l'âge de 12 ans, albuminurie découverte à 0,10 g. à l'occasion d'une vaccination.

Dans les antécédents, on retient :

- une polydipsie
- une pollakiurie nocturne
- pas d'énurésie dans l'enfance ; a été propre à 15 mois, mais apparition d'énurésie depuis Juin 1959 (à l'âge de 11 ans).
- un signe du reflux à gauche, depuis 1956 environ.
- Actuellement, la malade accuse quelques vertiges, des mouches volantes - la tension est à 12-7. Le F.O. normal avec T.A.R. à 30. Les amygdales sont grosses, cryptiques. Le reste de l'examen est normal.
- Les examens complémentaires montrent :

- albumine pondérale	0,90 g.
- H.M.	60.500
- L.M.	28.000
- Uroculture	positive au colibacille
- V.S.	35 - 70
- Bilan électrolytique	normal
- Urée sanguine	0,54 g/l
- P.S.P.	55 % en 70 '

L'urographie montre une altération sévère des deux reins, plus marquée à gauche, avec image de pyélo-néphrite chronique et distension des cavités. Les reins sont petits et il ne semble rester qu'une faible épaisseur de parenchyme. Les deux uretères sont dilatés.

La radiomanométrie vésicale objective une énorme vessie avec reflux vésico-urétéral gauche, donnant une pyélographie pour une réplétion de 300 ml. et une pression de 10 cm. d'eau. Il n'y a pas de résidu vésical après miction.

L'urétrocystoscopie montre des lésions d'urétro-cervico-trigonite, le reste de la vessie est sain. Les orifices urétéraux sont un peu larges. Le col est mobile aux efforts de poussées.

Il s'agit donc d'une pyélo-néphrite avec reflux.

On apprend à la malade à rééduquer sa vessie.

Observation 9.- Monsieur BAI... M. 30 ans

Est hospitalisé en Février 1960 pour albuminurie, hypérazotémie et hypertension artérielle.

L'albuminurie a été découverte lors d'un examen systématique en 1955 et s'est accompagnée d'une tension artérielle à 15 - 9 et d'une azotémie qui s'est progressivement élevée.

Dans les antécédents, on retrouve plusieurs troubles fonctionnels urinaires :

- une énurésie qui a duré jusqu'à l'âge de 20 ans
- des brûlures après la miction en 1955 qui se sont répétées plusieurs fois.
- une polydipsie, avec polyurie
- une pollakiurie nocturne

Les examens, dans le service, montrent :

- Tension artérielle	15,1/2 - 9 1/2
- Albumine pondérale	0,95 g/24 h.
- H.M.	160
- L.M.	15.450
- Uroculture	positive au colibacille
- Urée sanguine	1,56 g/l
- Urée urinaire	12,75 / 24 h.

Cliniquement, on note une atrophie des testicules, un certain degré de strasbisme.

L'U.P.R. objective un rein ectopique du côté gauche et une image anormale du rein droit, qui confirme l'existence de malformations multiples.

On pratique une résection du col pour un discret reflux du côté droit. Mais les lésions ne sont déjà plus réversibles et il est vraisemblable que l'insuffisance rénale soit secondaire à une malformation congénitale du rein droit, associée à un rein ectopique du côté gauche.

Au cours de l'évolution, l'insuffisance rénale s'aggrave et le malade meurt en Février 1961.

Observation 10.- Monsieur LAC...,P. 34 ans

Entre en Mai 1960 pour hypertension artérielle.

En 1953, à 27 ans, découverte d'une hypertension à 17 - 18 maxima.

En 1957, apparition de céphalées qui deviennent très vives en Mai 1960 où la tension monte à 25 - 15 et demeure à ces chiffres malgré un traitement médical hypotenseur.

Dans les antécédents, on retient l'existence à 17 ans, d'une hématurie.

Le malade constate qu'il est obligé de pousser pour uriner. La cystoscopie révèle un papillome vésical. On intervient au bout de 2 ans pendant lesquels le malade a été dysurique. Depuis, persistance d'une pollakiurie nocturne.

Depuis 1 an 1/2, discrète douleur lombaire gauche.

Dans l'enfance, on relève de nombreux épisodes rhino-pharyngés chaque hiver.

Le père, hypertendu, a actuellement 70 ans.

Les examens pratiqués montrent :

- une hypertension à 25 - 15, avec F.O. au stade III et T.A.R. : 95

Le bilan biologique s'inscrit ainsi :

- Urée sanguine	0,39 g/l
- Van Slyke	100 %
- P.S.P.	45 % en 70 '
- Culot urinaire	normal
- H.L.M.	normal

La cystographie objective un reflux vésico-urétéral gauche

On pratique une néphrectomie gauche en Juillet 1960. Il s'agit d'une néphrite ascendante consécutive à l'obstruction vésicale secondaire au papillome. Le rein est petit, présentant une surface profondément vallonnée. L'examen microscopique montre essentiellement des lésions artérielles et artériolaires.

L'hypertension persistant après cette néphrectomie, on pratique, en Janvier 1961, une surrénalectomie droite. Une biopsie rénale montre des

lésions vasculaires aboutissant fréquemment à l'oblitération vasculaire. Il existe de nombreux glomérules sclérosés, des tubes fréquemment atrophiques.

Le malade meurt dans un tableau de grande azotémie quelques jours plus tard .

Observation 11.- Melle JUI... C., 7 ans - 22 kgs. (1)

Est examinée en Juillet 1960 pour des infections urinaires récidivantes depuis l'âge de trois mois (révélées à la suite de pâleur anormale et de cris prolongés).

Depuis l'âge de 5 ans, la malade a présenté plusieurs poussées fébriles à 40 ° pendant 4 ou 5 jours cédant à la furadoïne. Elle se plaint de brûlures à la miction même en dehors des poussées aiguës.

L'interrogatoire retrouve la notion d'énurésie jusqu'à 5 ans et de polydipsie.

En Février 1959, à 6 ans, une U.I.V. montre une légère dilatation droite.

En Juillet 1960, une cystographie rétrograde met en évidence un reflux passif à droite, actif bilatéral, avec légère dilatation des cavités pyélocalicielles et urétérales.

L'enfant est traitée par antibiothérapie prolongée et miction très rapprochées.

En Octobre 1960, une nouvelle cystographie montre une nette amélioration, reflux seulement à droite avec dilatations moindre.

(1) Malade du Dr. LAGRUE

Observation 12.- Melle Le COQ.... H. 21 ans

Entre dans le service en Septembre 1960 pour hypertension artérielle.

En 1956, à 17 ans, on découvre, à l'occasion de céphalées, une hypertension à 25 de maxima, aves signes discrets d'insuffisance ventriculaire gauche à l'E.C.G.

L'urée sanguine est normale. La protéinurie à 2,50 g/l

La malade suit irrégulièrement un traitement au serpasil, la tension se maintient aux environs de 20, sans signe fonctionnel.

Depuis Mai 1959, la malade se plaint de palpitations, de dyspnée d'effort, et, en Décembre 1959, apparaît une paralysie faciale gauche, qui régresse en deux mois.

Dans les antécédents, on trouve : la notion d'épisodes de polydipsie, de pollakiurie nocturne. La malade a présenté des angines fréquentes dans l'enfance, mais les recherches d'albumine ont toujours été négatives.

La famille maternelle de la malade comporte des hypertendus.

En Septembre 1960, la malade se plaint de troubles fonctionnels importants, d'asthénie, d'amaigrissement.

La tension artérielle est à 25 de maxima. Il existe un bruit de galop présystolique. Au fond d'oeil, nombreux exsudats hémorragiques, vaisseaux sinueux, brillants. T.A.R. : 95.

Le bilan électrolytique s'inscrit ainsi :

- Cl. pl. 87 meq
- Na 133 meq
- K 4,9 meq
- R.A. 60 vol.

Il existe une anémie à 2.460.000 G.R.

La vitesse de sédimentation est accélérée.

- Urée sanguine 1,26 g/l
- Urée urinaire 4,85 g/l
- Protéinurie 1 g. par 24 h.
- H.M. : 1120 - L.M. 120

Les pyélographies montrent à gauche une atrophie rénale importante.

La cystographie visualise un reflux bilatéral opacifiant jusqu'aux bassinets, ceci avant la miction.

Il s'agit donc, en résumé, d'une jeune fille de 21 ans hypertendue depuis d'âge de 17 ans. La cystographie rétrograde a montré l'origine de cette hypertension malignisée : reflux vésico-urétéral bilatéral avec atrophie rénale. La malade n'a jamais eu aucune infection urinaire connue.

L'évolution se fait vers la grande azotémie terminale.

Observation 13.- Melle RIC.... M. 21 ans (1)

Est vue en Octobre 1960, pour des poussées d'infection urinaire récidivante.

Dans l'enfance, l'interrogatoire retrouve des poussées d'infection urinaire récidivante avec accès de fièvre répétés.

A 8 ans, une urographie aurait montré un rein gauche plus petit. Une albuminurie est découverte et non recherchée ensuite.

On note une énurésie tardive (jusqu'à 11 ans) et pendant toute l'enfance une pollakiurie diurne et nocturne, ainsi qu'une soif exagérée.

A 11 ans, poussée de pyélonéphrite aigüe très sévère à la suite d'un choc.

Après l'âge de 11 ans, les signes fonctionnels disparaissent mais il persiste cependant une sensibilité lombaire bilatérale.

Récemment, en Septembre 1960, nouvelle poussée d'infection urinaire avec présence de germes dans les urines.

Les examens demandés donnent les résultats suivants :

- Pas d'albuminurie
- Quelques leucocytes sans germe dans les urines
- Urée : 0,27 g/l
- Clearance de l'urée 100 %
- T.A. 11 - 7

Petit rein gauche atrophique, avec important retard de secrétion à l'urographie.

La cystographie montre l'existence d'un reflux net du côté gauche, sans dilatation urétérale. C'est là la cause de la pyélonéphrite atrophique. On discute l'indication d'une néphrectomie gauche.

(1) Malade du Docteur LAGRUE.

Observation 14.- Madame VIL....A 30 ans

Est examinée en Novembre 1960 pour une infection urinaire à colibacilles depuis l'enfance (6 ans) et réapparue à l'occasion de 4 grossesses.

L'interrogatoire ne retrouve pas la notion d'énurésie ni de pollakiurie nocturne, mais la notion de polydipsie et de douleur de reflux juste avant d'uriner.

L'examen est normal mais la malade a beaucoup maigri.

On note une urée sanguine à 0,28 g/l, une P.S.P. à 69 %. Il existe une pyurie avec 360.000 L.M. et 1.500 H.M. et présence de colibacilles. La recherche de B.K. est négative. La calciurie est normale.

L'urographie montre un petit calcul encrassant un calice de chaque côté, un rein double à droite, le supérieur fonctionnant mal.

La cystographie rétrograde objective un reflux bilatéral prédominant à droite où le reflux remonte jusqu'au rein.

Observation 15.- Melle TRE... N. 25 ans

Est hospitalisée en Janvier 1961 pour syndrôme douloureux lombaire bilatéral à type de colique néphrétique, persistant depuis 8 jours et accompagné de pollakiurie, dysurie, brûlures à la miction.

L'interrogatoire retrouve un épisode analogue 1 an auparavant avec fièvre à 39 ° 5, et quelques traces d'albumine.

Dans les antécédents, on note :

- à 3 ans : une néphrite
- à 7 ans : un épisode fébrile durant des mois, intitulé "Fièvre de Malte".
- à 15 ans : idem
- à 19 ans : épisode de lombalgies avec cystite, s'accompagnant d'une T.A. à 20 et de traces d'albumine.

La malade qui aurait été propre à 3 ans, a présenté une énurésie de 5 ans à 8 ans, suivie d'une pollakiurie

En 1959 une grossesse s'est accompagnée de lombalgies bilatérales, pollakiurie nocturne, dysurie sans H.T.A.

Dans les antécédents familiaux on retrouve une mère décédée, ayant eu des épisodes de cystite et de colique néphrétique.

A l'examen, les fosses lombaires sont douloureuses.

On note une cervicite importante.

Le reste de l'examen est normal.

Examens complémentaires :

- F.O. Normal
- U.S. Normale
- H.L.M. H.M. 95.000
  L.M. 5.800
- Uroculture Proteus
- N.F.S. Normale
- V.S. 15 - 30
- Alb. pondérale 0,26 g/ 24 h.
- Ca sg. 95 mg/l
- P " 28 mg/l
- Ca ur. 72 mg/ 24 h.
- P. " 1,78 g/l
- Van Slyke Normal
- P.S.P. 55 % en 70'
- Electrolytes :
  - Cl 100 meq
  - Na 134 meq
  - K 5 meq
  - R.A. 51,9 vol.
- U.I.V. uretères dilatés et atones
- Cystographie : important reflux à droite
- Cystocopie : O.U. entr'ouverts des deux côtés, le droit un peu plus largement.
- Vessie saine - Quelques trabéculations. Bonne capacité.

Conclusion : Les épisodes récidivants de pyélonéphrite sont en rapport avec le reflux vésico-urétéral droit.

Traitement par antibiotiques et par rééducation vésicale.

On envisage une réimplantation.

Observation 16.- Melle REG.... F. 28 ans,

Entre en Janvier 1961 pour hypertension artérielle

Le début de son histoire remonte à 1946, où la malade, âgée de 14 ans, présente une crise de colique néphrétique, dont le côté ne peut être précisé, accompagnée de cystite. La même année, virage de cuti.

Les années suivantes, on note une tension artérielle à 15-16 de maxima.

En 1951, on découvre, par un examen systématique, un petit infiltrat du sommet gauche, traité uniquement par le repos.

En 1955, une urographie pratiquée à cause de douleurs de l'hypocondre gauche montre une hydronéphrose droite et un rein atrophique gauche, sans trouble de la fonction rénale.

En 1956, la malade présente une première crise de colibacillose. A partir de cette année-là, la tension s'élève en permanence à 16-19, avec accès à 21-22 lors d'émotions, s'accompagnant de troubles fonctionnels intenses.

Ces troubles s'aggravant, on pratique une néphrectomie gauche en Juin 1959 Il s'agit d'un rein atrophique, d'une pyélonéphrite non tuberculeuse. Les mois suivants, la tension tombe à 14.

En Novembre 1959, la malade présente une nouvelle crise de colibacillose.

En Novembre 1960, hospitalisation pour récidive de tuberculose du sommet gauche. On note une élévation de la tension qui passe de 12 à 17 de maxima en un mois, et une leucocyturie.

Les L.M. sont à 70.000. Il n'y a pas de B.K. dans les urines.

Dans les antécédents, on ne note pas d'énurésie, pas de troubles de la miction.

L'examen est normal.

En résumé, il s'agit d'une malade ayant subi une néphrectomie gauche pour pyélonéphrite ayant entraîné une hypertension qui a cédé après l'intervention.

Actuellement, la tension artérielle a tendance à remonter ; il existe une leucocyturie ; la fonction du rein restant présente déjà une certaine altération : clearance de la créatinine : 62 ml/mn, P.S.P. à 24 % en 70'.

La cystographie pratiquée en Janvier 1961 montre un reflux vésico-urétéral gauche. La question se pose de savoir si le moignon urétéral est infecté et si c'est lui qui est à l'origine de l'infection urinaire découverte quelques semaines plus tôt.

Mais au cours de l'évolution, l'infection urinaire disparaît et un mois plus tard, la cystographie ne montre plus le reflux.

Observation 17.- Melle ODD..... G. 31 ans

est adressée dans le Service en Janvier 1961 pour anémie et pyélonéphrite chronique ascendante évoluant parallèlement depuis 2 ans.

Depuis Juillet 1959, des épisodes fébriles à répétition avec douleurs lombaires droites, une infection urinaire à colibacilles et une anémie font pratiquer une U.I.V. qui objective des images pyélo-caliciellles normales à gauche mais floues à droite avec de ce côté retard à l'élimination.

En Novembre 1959, une autre U.I.V. objectivant une compression des calices moyens et inférieurs du rein droit, on procède à une néphrectomie partielle du pôle inférieur du rein droit (cicatrice d'infarctus rénal).

L'anémie est corrigée par des transfusions, mais l'uroculture reste positive au colibacille.

En Février, Avril et Novembre 1960, nouvelles poussées fébriles avec infection urinaire et anémie.

Une cystographie rétrograde objective une vessie très dilatée, et un important reflux droit permictionnel.

En Janvier 1961, un nouvel accès fébrile avec lombalgies gauches cette fois, fait hospitaliser la malade.

Antécédents

Pas d'antécédents urinaires, mais énurésie jusqu'à 6 ans. Jamais de douleurs de reflux.

En Janvier 1961, le bilan rénal est le suivant :

Il persiste une infection à proteus, ce germe résiste à tous les antibiotiques sauf à la Kanamycine.

H.L.M. : L.M. 53.000
H.M. 2.100

Il existe une insuffisance rénale avec une clearance de l'urée à 36 %, une clearance de la créatinine à 40 ml. et une P.S.P. à 20 % en 70'.

L'u.I.V. montre une secrétion très retardée à gauche avec un petit rein atrophique, et à droite une atrophie de l'hémi-rein supérieur.

La cystographie objective un important reflux post-mictionnel gauche. Il existe donc un reflux bilatéral.

L'étude hématologique montre qu'il s'agit essentiellement d'une anémie chronique ferriprive en rapport avec une infection prolongée.

Observation 18.- Monsieur LEM.... A., 33 ans

Entre dans le Service en Janvier 1961, pour hypertension artérielle et paraplégie.

Cette hypertension à 18 de maxima, sans signe fonctionnel, a été découverte en Novembre 1960, lors d'un examen systématique.

Dans les antécédents, on trouve en Septembre 1945, à l'âge de 18 ans, une triple fracture du rachis dorso-lombaire $D_{12} - L_1 - L_2$ consécutif à un effondrement de carrière, entraînant une paraplégie totale

En Mars 1948, on rééduque la vessie.

En Août 1948, fistule d'épididymite tuberculeuse gauche.

En 1949, le malade rejette deux calculs.

En Janvier 1950, le malade a dû mal à uriner, on objective un reflux bilatéral et on pratique une résection du Col.

Actuellement, le malade présente une douleur lombaire au milieu ou à la fin de la miction des deux côtés avec prédominance gauche et des brûlures à la miction.

Le bilan mictionnel montre que les mictions sont provoquées par poussées abdominales. Le malade n'éprouve pas le besoin net mais une lourdeur hypogastrique. Le contrôle mictionnel est difficile à préciser : le malade peut garder une vessie pleine environ 1/2 heure. Il y a incontinence à l'effort. Pas de résidu.

L'hypertension est modérée, avec F.O. au stade II et T.A.R. à 70.

- Urée sanguine	0,32 g/l
- Van Slyke	77 %
- Clearance à la créatinine	88 ml/mn
- Uroculture	positive au proteus
- H.M.	9.500
- L.M.	350
- Albumine pondérale	0,22 g/l

L'urographie montre une image pyélique d'apparition retardée, très peu opaque surtout à gauche. Le bassinet droit est un peu dilaté - Vessie arrondie à cellules - Béance du col vésical.

La cystographie rétrograde objective un reflux dans l'uretère et le bassinet de chaque côté sur les clichés pré et permictionnels. Il n'y a aucun résidu.

La cystométrie a provoqué une douleur lombaire droite fugace à 325 ml, une douleur lombaire bilatérale à prédominance gauche à 360 ml, une douleur à la distension vésicale à 425 ml.

En conclusion, le reflux existant depuis 10 ans chez ce paraplégique est probablement à l'origine de l'hypertension qui est modérée et entraîne peu de retentissement fonctionnel.

On décide de placer une sonde à ballonet avant de prendre une décision chirurgicale.

Observation 19.- Madame VAS... A., 23 ans

entre dans le Service en Février 1961, pour une hypertension artérielle à 20-14 avec hypérazotomie découverte 15 jours plus tôt, à l'occasion d'une épistaxis.

On ignore le début de cette hypertension cependant mal tolérée depuis 3 mois : asthénie, céphalées occipito-frontales, mouches volantes.

Dans les antécédents, on retrouve une notion de polydipsie, mais pas de troubles mictionnels, pas d'énurésie.

A 10 ans, la malade a fait une chute de bicyclette sur le côté droit, sans hématurie semble-t-il.

Un an après aurait présenté un épisode fébrile avec pus dans les urines traité par les antibiotiques.

Au cours de ses deux grossesses à 19 et 22 ans, la malade a présenté une albuminurie.

Ses chiffres de tension artérielle sont inconnus.

Les deux enfants sont nés à terme, d'un poids nomal et bien portants.

Les examens pratiqués durant son hospitalisaton montrent :

- une insuffisance rénale marquée avec urée sanguine à 1,35 g/l
- une anémie à 2.900.000 G.R.
- une hypertension artérielle importante à 20-14 avec hypertrophie ventriculaire gauche, F.O. au stade II - III, T.A.R. à 70.

Il s'agit d'une néphrite ascendante comme en témoigne la leucocyturie-minute incomptable avec présence d'entérocoques et la présence d'un reflux vésico-urétéral droit à la cystographie rétrograde.

On prescrit à la malade un traitement anti-infectieux.

Observation 20.- Melle BAG.... M. 29 ans

Entre dans le Service en Février 1961 pour bilan d'une hypertension artérielle à 20-15.

On découvre une hypertension à 19 de maxima à l'âge de 20 ans, lors d'un examen systématique.

Actuellement, cette hypertension est assez mal tolérée, les signes fonctionnels sont assez nombreux. Le retentissement viscéral s'inscrit ainsi :

- Urée sanguine	0,22 g/l
- Van Slyke	87 %
- P.S.P.	60 % en 70'
- F.O.	Stade I avec T.A.R. à 55
- E.C.G.	hypertrophie ventriculaire gauche.

Du point de vue étiologique, on est orienté d'emblée vers une cause basse car il existe :

- une infection urinaire très importante avec leucocyturie incomptable et colibacilles dans les urines.
- une dysurie et une pollakiurie depuis un an et demi.

Dans les antécédents on note une cystite ayant duré plusieurs mois, à l'âge de 23 ans.

Une énurésie jusqu'à 13 ans.

Il existe parallèlement à cette histoire urinaire et hypertensive, une lithiase vésiculaire se manifestant épisodiquement depuis l'âge de 16 ans, et des troubles des règles : méno-métronagies et leucorrhée depuis 3 ans.

L'urographie a montré une image de pyélo-néphrite bilatérale.

La cystographie, un reflux vésico-urétéro-rénal important à droite.

L'artériographie, une hypotrophie nette du rein droit, un rein gauche petit.

La cystocopie n'a pas montré de maladie du Col.

On prescrit des antibiotiques et une rééducation vésicale pendant 6 mois. On envisage, si l'amélioration n'est pas nette alors, une réimplantation urétérale et une intervention type Smithwick avec surrénalectonie subtotale.

Observation 21.- Monsieur REN... J.L. (1)

Est examiné en Mars 1961.

Ce malade a présenté une crise de colique néphrétique droite en 1954.

Depuis cette date, n'a pas eu de crise de colique néphrétique ni d'élimination de calculs, mais éprouve depuis quelques temps des brûlures en urinant intermittentes et surtout parfois une douleur de reflux très nette du côté droit.

Il existe de plus un certain degré de dysurie avec faiblesse du jet et nécessité de pousser pour uriner.

Les épreuves fonctionnelles rénales sont excellentes.

La cristallurie provoquée montre la présence d'oxalates, l'uricémie et la calciurie sont normales.

On demande une cystographie rétrograde qui confirme le reflux du côté droit.

(1) Malade du Docteur LAGRUE.

Observation 22.- Mme BON... M.J., 33 ans

Entre dans le service en Mars 1961 pour hypérazotémie, albuminurie et hypertension.

L'albuminurie a été découverte à l'âge de 25 ans, lors d'un examen systématique, et aggravée par trois grossesses. L'hyper-azotémie est apparue pour la première fois lors de sa deuxième grossesse. La T.A. est actuellement à 20 de maxima.

Dans les antécédents on retrouve :

- une cystite pendant 1 mois, à 19 ans, non traitée.
- la notion clinique de reflux : la malade dit que lors de certaines mictions, elle a l'impression que ses urines remontent dans les reins des deux côtés et que pour faciliter sa miction, elle est obligée d'appuyer au-dessus de ses deux crêtes iliaques. Cette notion clinique de reflux a actuellement disparu.

- Il y a deux, trois ans la malade était obligée de faire des efforts à la miction.

- une polydipsie a durée de 16 à 22-23 ans ; actuellement disparue.

On note des antécédents familiaux d'hypertension du côté paternel.

Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :

- Urée sanguine	1,10 g/l
- Cl.pl.	100 meq
- Na	133 meq
- K	5,7 meq
- R.A.	41,4 vol.
- Urée urinaire	9,30 g/12h.
- Clearance à la créatinine	9,3 ml/mn
- Uroculture	négative
- H.M.	4.500
- L.M.	600

La cystographie rétrograde met en évidence un très important reflux à droite, pré et permictionnel et un faux résidu après miction.

L'urétroscopie montre un col régulier, circulaire, sans aucune saillie du bord inférieur. Il existe, à droite, 2 O.U., le supérieur regarde en dehors, est entr'ouvert en permanence ; l'inférieur regarde en avant, est une fente et parfaitement contractile avec des éjaculations. A droite, il y a un seul O.U.

La cysto-cinématographie objective au remplissage un reflux à droite. Le péristaltisme urétéral est conservé mais la lutte est insuffisante pour empêcher l'invasion du rein droit. Le reflux n'apparaît à gauche qu'après plusieurs poussées. La lutte de l'uretère gauche est efficace mais l'invasion du rein gauche se produit tout de même. A la miction, on note une évacuation totale de la vessie, de l'uretère droit et une évacuation partielle du rein droit.

A gauche, il y a une évacuation complète de l'uretère, mais persistance de l'opacification du rein gauche qui ne s'évacue que lentement. Des deux côtés, on observe une hypomotricité pyélocalicielle et la conservation du

péristaltisme urétérale.

(Cet examen a été pratiqué par le Docteur NOIX, sous roëntgen-télévision, avec prise simultanée des documents radio-cinématographiques et radiographiques).

Observation 23.- LE CLE... G. 39 ans

Est hospitalisé en Mars 1961, pour fistule lombaire droite uropurulente survenue dans les suites d'une intervention faite en 1958, pour une lithiase rénale, évoluant depuis 1949 et accompagnée d'infection urinaire à répétition.

Le retentissement actuel de son atteinte rénale s'inscrit ainsi :

- pas de signe fonctionnel d'hypertension artérielle
- pollakiurie nocturne depuis 8 ans

- H.M.	168.000
- L.M.	incomptables
- Uroculture	proteus
- Albumine pondérale	2,90 g/l
- Urée sanguine	0,60 g/l
- Urée urinaire	14,20 g/l
- Van Slyke	47 %
- P.S.P.	15 % en 70'
- Cl. pl.	94 meq
- Na	136 meq
- K.	4 meq
- R.A.	52 vol.

L'urographie visualise une lithiase rénale bilatérale.

La cystographie montre un reflux évident à gauche et permet d'éliminer, semble-t-il, une fistule par reflux.

	Doul. de reflux.	Mict. en 2 tps.	Albu-mi-nurie.	Enu-. résie.	Polla-kiurie	Poly-dipsie	Dysu-rie	Tr. du dév.	Lith.	Inf. ur. à rép.	Synd. azot.	Hypert. art.
VAV.M.	+		+								+	+
HUE M.			+	+ jusq. 5 ans						+		+
TRO.G.			+			+					+	
DES.D.										+		
CAP.M.		+						+				
TRA. M.			+	+ jusq. 15 ans	+							+
BAZ.B.					+							+
ROU.M.	+		+	+ dep. 11 ans	+	+				+		
BAI.M.			+	+ jusq. 20 ans	+	+					+	+
LAC.P.					+		+					+
JUI.C.				+ jusq. 5 ans		+				+		
LEC.H.			+		+	+					+	+
RIC.M.			+	+ jusq. 11ans	+	+				+		
VIL. A	+					+				+		
TRE.N.				de + 5 à 8 ans	+					+		
REG.F.										+		+
ODD.G.				+ jusq. 6 ans						+		
LEM.A? parapl.	+								+			+
VAS.A.			+			+					+	+
BAG.M.				+ jusq. 13ans	+		+			+		+
REN.J.	+						+		+			
BON.M.	+	+	+			+	+				+	+
LEC.G.			+		+				+	+		

CONCLUSIONS

Les signes devant faire rechercher un reflux vésico-urétéral sont extrêmement variables.

Deux signes fonctionnels traduisent directement l'existence d'un reflux : la douleur lombaire à la miction
la miction en deux temps

D'autres signes sont fréquemment retrouvés à l'interrogatoire :
- la notion de mictions très abondantes et peu fréquentes
- la dysurie

Mais c'est le plus souvent en présence d'une néphrite ascendante qu'il faut rechercher le reflux resté latent et méconnu.

Les signes de débuts de la pyélo-néphrite ont rarement un caractère aigü. Le plus souvent il s'agit d'une pyélo-néphrite larvée, torpide et les signes fonctionnels, remontant parfois à l'enfance, doivent être recherchés par un interrogatoire minutieux.

Ainsi, il faut s'attacher à retrouver une émurésie nocturne, une pollakiurie nocturne, une polydipsie et une polyurie, des poussées de fièvre

inexpliquées et récidivantes, un trouble du développement chez l'enfant.

L'attention peut encore être éveillée par un tableau de lithiase, une albuminurie isolée.

Devant tous ces symptômes, il faut penser à la possibilité d'un reflux vésico-urétéral.

Il importe de dépister et de traiter le reflux avant l'apparition des lésions rénales irréversibles. En effet, le reflux entretenant la stase et l'infection, l'évolution se fait vers la sclérose rénale.

La néphrite chronique ascendante peut revêtir la forme azotémique, la forme oedémateuse ou la forme hypertensive.

La cystographie objective le plus souvent, mais pas toujours, la présence d'un reflux. C'est un examen très simple qu'il faut pratiquer devant tout symptôme évoquant la possibilité de cette anomalie urinaire, devant tout signe rénal ne faisant pas sa preuve.

La cystocinématographie détecte le reflux le plus fugace et surtout comme l'a montré le Dr. NOIX, permet d'observer le comportement de l'appareil urinaire au cours du reflux.

Dans les cas frustes, le reflux peut se limiter à l'invasion de l'uretère pelvien ; on assiste à la lutte de l'uretère contre la progression ascendante du liquide opaque, les cystoïdes sont conservés, la cavité pyélique est protégée. Parfois cependant, cette défense est insuffisante et les cavités pyélo-calicielles finissent par être envahies.

Dans les cas plus graves, l'effraction cysto-urétérale aboutit d'emblée à l'envahissement des cavités rénales qui apparaissent hypotoniques, dilatées, déformées. L'uretère distendu a une tonicité insuffisante. On peut assister à une miction en plusieurs temps : lorsque le malade urine, une quantité importante de liquide occupe les cavités rénales et les uretères dilatés.

Un élément spasmodique se manifeste à l'extrêmité inférieure des deux uretères empêchant l'évacuation pendant une ou deux minutes, puis le liquide s'écoule lentement, par effet hydrostatique dans la vessie, permettant une seconde miction. Cette miction en plusieurs temps est symptômatique des reflux anciens ayant eu un retentissement sur le calibre de l'uretère et la taille du bassinet.

Enfin, la radio-cinéma a permis d'observer la diffusion pyélo-rénale.

Les manométries vésicales et pyéliques ont conduit AUVERT à penser qu'un reflux est d'autant plus agressif sur le rein qu'il s'effectue sous plus forte pression.

Le reflux actif sur une vessie saine est dangereux par sa répétition. Il est d'autant plus agressif que le Detrusor est plus puissant. Mais s'il est épisodique, si le malade ne se retient pas trop souvent ni trop longtemps d'uriner, il peut être bien supporté.

Le reflux passif est une ascension du produit opaque par les méats béants. La pression vésicale est intégralement transmise au bassinet dès que les cystoïdes sont supprimés. Le retentissement rénal est d'autant plus grave que la sensibilité vésicale est plus diminuée, c'est-à-dire que le besoin d'uriner est ressenti par une plus forte pression vésicale. Si la vessie a une sensibilité normale, le reflux passif peut être longtemps toléré, d'autant plus que la miction détermine parfois, dans ce cas, une fermeture des méats.

Mais si la sensibilité du muscle vésical à la distension est diminuée, si les méats ne se ferment pas au moment de la miction, la pression élevée du besoin de miction, transmise au bassinet, est encore augmentée par le reflux actif mictionnel. L'urétéro-hydro-néphrose évolue vite, et, l'urine étant le plus souvent infectée, les lésions de pyélo-néphrite chronique ascendante s'installent rapidement.

Ainsi donc le traitement du reflux doit tenir compte non seulement de

l'état des méats urétéraux, des connaissances approtées par la cystocopie et l'urétroscopie mais de la dynamique de l'uretère, des données de la cystographie sous contrôle manométrique et volumétrique et des résultats de la sphinctérométrie.

Ce traitement doit être adapté à chaque cas particulier, il dépend de la cause du reflux.

Le traitement anti-infectieux doit être longtemps poursuivi. Il cherche à guérir non seulement l'infection urinaire mais le foyer infectieux, qui est parfois à l'origine de l'infection des voies excrétrices.

La rééducation vésicale est guidée par les données de la cystographie sous contrôle manométrique et volumétrique.

La levée de l'obstacle à l'écoulement de l'urine est indispensable. Certains auteurs conseillent de pratiquer systématiquement la résection du col pour faciliter l'évacuation vésicale, quelle que soit la cause du reflux.

L'iléocystoplastie peut trouver son indication en cas de petite vessie rétractée. Cette intervention a pour conséquence d'abaisser le tonus vésical et de diminuer la pression du reflux vésico-urétéro- pyélique.
Lorsque l'intervention sur l'uretère lui-même est indiquée, différentes techniques sont possibles.

La méthode de POLITANO et LEADBETTER a donné des résultats extrêmement encourageants. En effet, une statistique vient d'être établie sur 45 uretères avec reflux, chez 28 malades, avec un recul de 6 mois à 4 ans 1/2. Chez 11 malades qui ont eu une urétéro-néo-cystostomie et en même temps une révision du col pour maladie du col, il n'y eut que 2 échecs. Chez 17 malades (7 avec reflux unilatéral et 10 avec reflux bilatéral), il y eut disparition du résidu dans tous les cas et du reflux chez 16 malades sur 17 (26 uretères sur 27.

L'essentiel est donc d'instituer une thérapeutique précoce, avant l'installation des lésions rénales irréversibles.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur Paul MILLIEZ

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

J. AUVERT — Les reflux à partir du bassinet
Association française d'Urologie
Rapport et Informations - 1957

Mme Th. BERTRAND-FONTAINE
MM. R. COUVELAIRE
A. NERMA
Ch. OBERLING
J. SCHNEIDER — Les Néphrites ascendantes
Monographies de la Société de pathologie rénale

M.P. BITKER — Le reflux vésico-urétéral chez le paraplégique
Esquisse d'une pathogénie
Classification des reflux dans les vessies neurologiques.
Journal d'Urol. Avril-Mai 1958, 64, n° 4-5
208 - 224

M.P. BITKER — Eléments de cystométrie
Presse Médicale - 16 Avril 1960 731 - 732

C. JIMENEZ DIAZ — Lecciones de Patologia Medica
(enfermedades del rinon)
Tomo VII 686 - 776

LEADBETTER G.W.
LEADBETTER W.F. — Ureteral reimplantation and bladder neck reconstruction.
Four and one half year's experience
J.A.M.A. 175 (5) 95/99 - 1961

G. LEMOINE — Physiologie et pathologie de la miction
Acta Urologica Belgica
Avril 1957 Vol. 25 n° 2

J.H. MAC GOVERN
V.F. MARSHALL
A.J. PAQUIN JR. — Vesicoureteral Regurgitation in Children
The Journal of Urology
Vol. 83 n° 2 - February 1960

P. MILLIEZ
G. LAGRUE
J.L. BINET

Intérêt de la recherche de l'énurésie dans l'étude des néphropathies chroniques de l'enfant et de l'adulte.
Jour. Urol. nº 3 - Tome 66 - 1960 200-203

P. MILLIEZ
P. SAMARCQ
G. LAGRUE
M. NOIX
J.L. BINET

Etude des troubles mictionnels au cours des néphropathies banales.
Ext. des Acquisitions Médicales récentes - 1960

M. NOIX

La motricité cysto-urétrale au cours de la miction.
Son étude radiocinématographique.
25ème Congrès de la Société Belge d'Urologie
Bruxelles 10-12 Juin 1960

M. NOIX

La radiocinématographie urinaire en pédiâtrie
Ext. des Acta Urologica Belgica
Vol. 26, 1958 23-28

M. NOIX

La pyélonéphrite ascendante par reflux et son étude radiocinématographique.
Ext. de Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine de Paris. 10.12.59.

M. NOIX

Compléments d'information apportés par l'électronique dans l'examen radiologique pré et post-opératoire de la jonction pyélo-urétérale
Ext. des Acta Urologica Belgica
Vol. 28, 1960 112-116

J. PERRIN

Traitement des Mega-uretères
Association Française d'Urologie
Rapport et Informations - 1960.

V.A. POLITANO
M.D. DURHAM, N.C.

Vesicoureteral reflux in children
The Journal of the American Medical Association. March 19 1960 Vol. 172 pp. 1252-1256

V.A. POLITANO
WYLAND F. LEADBETTER

An operative technique for the correction of vesico-ureteral reflux
The Journal of Urology - Vol. 79 nº6 - June 1958

P. SAMARCQ

Les Néphrites chroniques d'origine ascendante
Critères histologiques et fréquence.
Ext. de la Semaine des Hôpitaux - 34ème Année
nº 21-22 1681-1687

F. SERRALLACH — La cysto et la sphinctéromanométrie dans l'étude de la fonction vésicale
Journal d'Urologie - Tome 60 n° 6 1954

R. SAUVAGE — La miction et la cystométrie
Acta Urologica Belgica 28 153-308 1960

P. TRUCHOT
M. NOIX — Radiocinématographie de l'appareil urinaire normal et pathologique et étude du reflux urétéral
Association française d'Urologie
Rapport et Informations 1955.

S. GIL VERNET — Physiologie de la Miction
Estratto da Urologia 25 n° 6 et 26 n° 1-2

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90